



École Nationale Vétérinaire d'Alfort

MASTER 2EME ANNEE

Santé publique Paris XI et Sciences et Santé Paris XII

SPECIALITE

SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE DES MALADIES HUMAINES ET ANIMALES

RAPPORT DE STAGE

CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS EN MAURITANIE

Présenté par

Ahmed Salem Sidi Mahmoud EL Arbi

Réalisé sous la direction de : Dr Renaud Lancelot

Organisme/pays : CNERV (Mauritanie)/CIRAD (France)

Période du stage : janvier – juin 2012

Date de soutenance : 02 juillet 2012

Année universitaire : 2011 – 2012

Remerciements

Je tiens à remercier M.le Pr Bernard Toma et M.Pascal Hendrix de m'avoir fait le grand honneur d'évaluer mon travail. Que vous trouviez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

J'exprime ma très sincère reconnaissance à Mr Renaud Lancelot pour avoir accepté de diriger ce travail. Tous ses conseils, ses remarques, sa très grande disponibilité, sa grande générosité et son soutien sans faille ont rendu ce travail réalisable. Veuillez trouver ici le témoignage de mon affection et de ma profonde estime.

Mes plus vifs remerciements à Mme Geneviève Libeau, M. Olivier Kwiatak et M. Habib Salami pour leur disponibilité, leurs conseils et efforts leur aide essentielle à l'aboutissement de la partie virologique de ce travail, et leurs remarques pertinentes pour la préparation de ce manuscrit.

Mes sincères remerciements à M. DOUMBIA Baba Directeur des Services Vétérinaires de Mauritanie pour son encouragement, son soutien et ses conseils,

Je remercie également Mr Bezeid Ould EL Mami, de m'avoir accueilli dans son laboratoire du Centre National d'Élevage et de Recherche Vétérinaire (CNERV) de Nouakchott, ainsi que pour ses conseils, et le temps qu'il m'a consacré pour la réalisation de ce travail.

Enfin, je tiens à dire un grand merci à toute l'équipe d'enseignement du master SEMHA : c'est grâce à leurs enseignements et à leur disponibilité que j'ai pu entreprendre et mener à terme ce travail.

Liste des acronymes

CNERV	Centre National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires
DE	Direction de l'Élevage (Mauritanie)
ELISA	Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
FAO	Organisation Mondiale de l'Agriculture et de l'Alimentation
Mougataa	Découpage administratif de niveau 2 (équivalent Département)
OIE	Organisation mondiale pour la santé animale
PIB	Produit intérieur brut
PPCB	Péritneumonie contagieuse bovine
PPR	Peste des petits ruminants
PPRV	Virus de la Peste des petits ruminants
REMEMA	Réseau Mauritanien d'Épidémiosurveillance des maladies animales
REMESA	Réseau Méditerranéen de Santé Animale
RESOLAB	Réseau Ouest et Centre Africain des laboratoires vétérinaires de diagnostic de l'influenza aviaire et des autres maladies transfrontalières
RP	Rinderpest (peste bovine)
RPV	Virus de la peste bovine
RT-PCR	Reverse transcriptase polymerase chain reaction
UM	Unité Mauritanienne
USDA	Département américain d'agriculture
UV	Ultraviolet
VACNADA	Vaccins pour le contrôle des maladies animales négligées en Afrique
Wilaya	Découpage administratif de niveau 1 (équivalent région).

Liste des figures

Figure 1. Structure du virus de la peste des petits ruminants.....	2
Figure 2. Carte de distribution de la PPR dans le monde, fin 2011	6
Figure 3. Carte de densité et d'échanges transfrontaliers des petits ruminants (source DE).....	8
Figure 4. Axes de transhumance de petits ruminants en Mauritanie (source : Direction de l'élevage).....	9
Figure 5.Évolution des effectifs d'animaux vaccinés au cours des quatre dernières années en Mauritanie. Source : Direction de l'Élevage de Mauritanie.....	11
Figure 6.Taux de séroprévalence de la PPR aux points d'enquête en Mauritanie (2010)	19
Figure 7.Distribution du taux de séroprévalence de la PPR par Mougataa en Mauritanie, 2010.....	20
Figure 8. Densités estimées des lois normales pour la distribution des taux de séroprévalence de la PPR par Mougataa en Mauritanie, 2010.....	20
Figure 9. Localisation des foyers de suspicion de PPR enquêtés en Mauritanie de janvier à avril 2012.....	21
Figure 10. Signes cliniques observés chez les petits ruminants dans les foyers suspects de PPR enquêtés de janvier à avril 2012 en Mauritanie	22
Figure 11. Résultat de RT-PCR qualitative des prélèvements sur papier buvard effectués dans des foyers de suspicion de PPR en Mauritanie, janvier à avril 2012 (PM : poids moléculaire, C+ : contrôle positif).....	24
Figure 12. Résultats de RT-PCR qualitative des prélèvements sur écouvillons oculaires et nasaux effectués dans des foyers de suspicion de PPR en Mauritanie, janvier à avril 2012 (PM : poids moléculaire, + : contrôle positif).....	24

Liste des tableaux :

Tableau 2. Foyers de PPR déclarés et confirmés en Mauritanie entre 2005 et 2010(Source : rapports annuels de la Direction de l'Élevage)	7
Tableau 4. Diagnostic différentiel de la PPR. (+ : présence de signe, - : absence de signe).....	12
Tableau 5. Taux de séroprévalence contre la PPR par Mougataa en Mauritanie (2010). L'intervalle de confiance à 95% a été calculé par approximation de la loi binomiale par la loi normale.....	19
Tableau 6. Coefficients des effets fixes estimés par le modèle de régression logistique à effets mixtes du taux de séroprévalence contre la PPR en Mauritanie (2010)	20
Tableau 7. Morbidité et létalité de la PPR dans les trois foyers étudiés en Mauritanie (2012).....	23
Tableau 8. Description des prélèvements positifs en RT-PCR sur foyers de suspicion de PPR en Mauritanie, de janvier à avril 2012 (E : écouvillon oculaire/nasal, B : papier buvard)	23

Résumé :

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale contagieuse due à un *Morbillivirus* affectant surtout les petits ruminants. L'épidémiologie de la PPR a connu des changements importants lors de ces dernières années, avec l'émergence du virus (PPRV) dans plusieurs pays d'Afrique et d'Asie, l'atteinte clinique du dromadaire et le brassage géographique des souches virales connues. La PPR est endémique en Mauritanie depuis très longtemps, avec une première mise en évidence formelle dans les années 1980. Cependant, on ne dispose pas de données sur la (ou les) souche(s) circulante(s) du PPRV. Ce travail – le premier du genre dans ce pays - présente des données sur l'épidémiologie de la PPR en Mauritanie et avance des recommandations pratiques pour mieux contrôler la maladie en se basant sur la compréhension des mécanismes de sa diffusion. Ainsi, l'analyse d'une enquête de séroprévalence nationale, montre que la PPR est présente partout en Mauritanie (taux de séroprévalence moyen de 39%), avec des taux très élevés dans les zones de grande concentration animale et de mouvements de bétail intense (entre 55% et 98%). C'est le cas de toutes les frontières avec le Mali et le Sénégal. Les mortalités sont considérables aussi bien chez les caprins que chez les ovins. La stratégie de contrôle de la PPR doit être progressive, régionale et basée sur la vaccination dans les zones à risque (toute la partie sud), une surveillance sensible couplée à une capacité de diagnostic de confirmation et le développement de la recherche en matière de l'épidémiologique.

Mots clés : virus de la peste des petits ruminants, épidémiologie, Mauritanie, surveillance, contrôle.

Table des matières

Introduction	1
Étude bibliographique : la peste des petits ruminants, épidémiologie et techniques de diagnostic.....	2
1 Éléments sur le virus et la maladie.....	2
1.1 Virologie.....	2
1.2 Signes cliniques.....	3
2 Épidémiologie de la PPR	4
2.1 Spectre d'hôtes.....	4
2.2 Facteurs de transmission.....	4
2.3 Distribution spatio-temporelle et situation actuelle de la PPR.....	5
2.3.1 Situation dans le monde.....	5
2.3.2 Situation en Mauritanie.....	6
3 Mesures nationale et régionale de surveillance et de contrôle de la PPR.....	9
3.1 Surveillance de la PPR.....	9
3.2 Mesures de contrôle de la PPR.....	10
4 Diagnostic de la PPR	11
4.1 Diagnostic épidémiologique et clinique	11
4.2 Diagnostic de laboratoire	12
4.2.1 Prélèvements.....	12
4.2.2 Tests sérologiques	13
4.2.3 Identification de l'agent pathogène	13
Travail personnel : distribution du virus de la PPR et conséquences de l'infection en Mauritanie	15
1 Objectifs.....	15
2 Matériel et méthodes.....	15
2.1 Enquête séro-épidémiologique	15
2.2 Enquête sur foyers de suspicion clinique de PPR.....	17
3 Résultats	18
3.1 Enquête séro-épidémiologique	18
3.2 Enquête sur foyers de suspicion clinique	21
3.2.1 Résultats épidémiologiques et cliniques	21
3.2.2 Résultats sérologiques et virologiques.....	23
4 Discussion.....	25
5 Recommandations.....	26

Introduction

La contribution du secteur de l'élevage à la croissance de l'économie nationale est importante. La valeur ajoutée du sous-secteur, en prenant en compte les filières de transformation/distribution, a été évaluée à 82 milliards UM (278 millions US\$) soit 14% du PIB national. Les effectifs augmentent d'année en année et l'on note une forte croissance de petits ruminants.

L'élevage mauritanien est principalement de type extensif. Le cheptel est estimé en 2009 à 1.350.850 camelins, 1.677.625 bovins et près de 13.810.855 petits ruminants. Le taux de croissance net est de 0,7% pour les camelins, 1,4% pour les bovins et de 4% pour les petits ruminants. Il offre au pays une large autosuffisance en viande rouge avec un excédent exporté sous forme d'animaux sur pieds vers les pays voisins (Maroc, pour les dromadaires, l'Afrique de l'Ouest pour les bovins et les petits ruminants). D'autres filières porteuses, notamment celles du lait et des cuirs et peaux, présentent des avantages comparatifs moyennant un encadrement et des investissements adéquats.

Le secteur d'élevage des petits ruminants présente un potentiel énorme en matière de production des viandes rouges notamment. Actuellement, la Mauritanie exporte des milliers de têtes de petits ruminants sur pied vers les pays voisins notamment le Sénégal et la Gambie. Néanmoins, de nombreux défis restent à relever pour permettre à ce secteur d'extérioriser ses potentiels réels. Il s'agit essentiellement des contraintes liées aux pratiques d'élevage et surtout à la gestion de la santé du cheptel. Parmi les pathologies les plus redoutables, la peste des petits ruminants (PPR) entraîne des dégâts considérables suivant les années. Néanmoins, cette maladie n'a pas suscité l'importance qu'il faut dans les programmes de lutte et de contrôle des maladies animales dans le pays. Bien qu'elle soit inscrite sur le tableau des maladies surveillées par le Réseau Mauritanien d'Épidémiosurveillance des Maladies Animales (REMEMA), aucune étude sérieuse n'a été menée pour comprendre ses mécanismes d'introduction, d'entretien et de diffusion en vue d'asseoir une politique adéquate de contrôle. C'est ainsi, que la Direction des services vétérinaires a décidé, en collaboration avec le CIRAD et avec l'appui de l'Ambassade de France en Mauritanie, d'initier un processus de formation par la recherche, pour contribuer à l'étude épidémiologique de la PPR en Mauritanie à fin de mettre à la disposition des décideurs et des gestionnaires du risque sanitaire, les bases scientifiques nécessaires à la lutte contre cette maladie.

Étude bibliographique : la peste des petits ruminants, épidémiologie et techniques de diagnostic

La PPR est l'une des infections virales les plus graves des caprins et des ovins dont l'incidence et la distribution géographique sont croissantes. Elle est largement présente en Afrique, en Asie et au Moyen Orient. C'est un facteur majeur d'insécurité alimentaire pour les populations dépendant de l'élevage des petits ruminants. En effet, chèvres et moutons jouent un rôle important dans l'économie rurale car ces animaux peuvent s'élever sous différents systèmes de production y compris dans les zones les plus arides. Malgré un impact socio-économique très important, cette maladie a peu suscité l'attention des pouvoirs publics depuis sa découverte, et ceci a conduit dans une grande mesure à sa large diffusion. Les changements récents aussi bien dans la répartition géographique de la maladie maintenant proche de l'Europe, qu'au niveau de la sensibilité d'hôtes, nécessitent d'y accorder plus d'attention.

1 Éléments sur le virus et la maladie

1.1 Virologie

Le virus de la peste des petits ruminants (PPRV) appartient au genre *Morbillivirus*, famille des *Paramyxoviridae*. Il est apparenté au virus de la peste bovine (RPV) et de la maladie de Carré, ainsi qu'à celui de la rougeole chez l'homme (Ashley C. Banyard, et al. 2010; Minet C. et al. 2009). Le PPRV est un virus enveloppé à ARN monocaténaire négatif non segmenté codant pour 6 protéines structurales (figure 1).

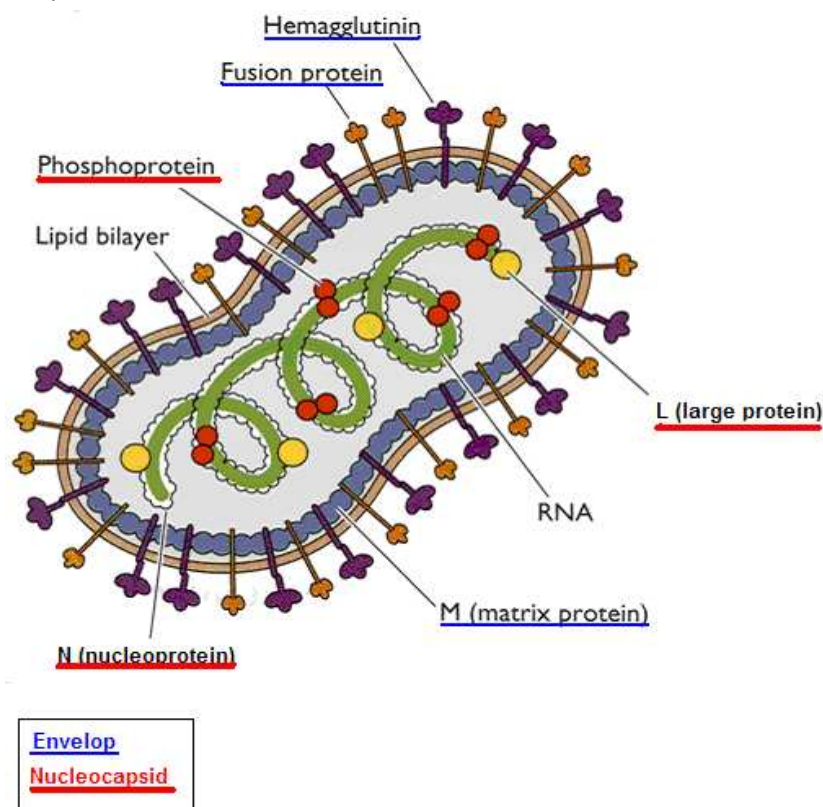


Figure 1. Structure du virus de la peste des petits ruminants

Deux de ces protéines se trouvent sur la face externe de l'enveloppe: la protéine de fusion F et la protéine d'hémagglutination H. Elles induisent la production d'anticorps neutralisants. La protéine M se trouve sur la face interne de l'enveloppe virale et joue un rôle dans la morphogenèse virale.

Les protéines L, P et N se trouvent à l'intérieur du virus. Cette dernière est considérée comme la protéine majeure du PPRV, elle est utilisée dans les tests de diagnostic notamment la *reverse-transcriptase polymerase chain reaction* (RT-PCR). Son séquençage partiel, suivi de classification phylogénique des séquences, a permis de classer le virus de la PPR en 4 lignées (groupes) différentes (Shaila M et al. 1996) notées de 1 à 4.

Le virus de la PPR est peu résistant dans le milieu extérieur. Il est sensible à la chaleur, à la dessiccation et aux rayons ultraviolets, d'où la nécessité de contact direct et étroit entre animaux malades et sensibles pour sa transmission (Balamurugan V. et al. 2010).

Le PPRV est épithéliotrophe et lymphotrope. Il est à l'origine d'une immunodépression importante conduisant à des infections secondaires le plus souvent (Minet C. et al. 2009). Son pouvoir immunogène est très important. Les animaux infectés ou vaccinés avec le vaccin homologue vivant acquièrent une immunité de longue durée pouvant couvrir la vie économique d'un petit ruminant (3 ans en moyenne). Il n'y a pas de sérotype viral : l'immunité vaccinale, ou conférée par la vaccination, protège les animaux contre toute nouvelle infection, quelle que soit la lignée virale.

1.2 Signes cliniques

La PPR se manifeste essentiellement par une hyperthermie, un larmolement et un jetage muqueux à muco-purulent, une dyspnée souvent associée à une pneumonie des lobes apicaux, une gastroentérite aboutissant à une diarrhée parfois sanguinolente, des lésions érosives sur les muqueuses notamment buccales (Lefèvre, P.C., Blancou J., and Chermette, R. 2003). Les formes cliniques peuvent être classées en quatre formes :

- La forme suraigüe est observée surtout chez les jeunes de plus de 3-4 mois (après la perte des anticorps colostraux). Après une courte période d'incubation (2 à 3 j), la maladie débute par une forte hyperthermie (40-42°C) d'apparition brutale, un abattement, l'animal ne mange plus, et l'on observe une congestion majeure des muqueuses buccales et oculaires). Un à deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmolement ainsi qu'un jetage séreux puis séro-muqueux ensuite une diarrhée profuse survient accompagné le plus souvent par une baisse de la température corporelle. La mort a lieu dans 98% des cas au bout de 4 à 7 j.
- La forme aigue est la forme typique de la PPR ; elle se caractérise par l'apparition soudaine d'un état typhique (abattement, inappétence, hyperthermie), une congestion des muqueuses oculaires et nasales; puis l'apparition des jetages et larmolements d'abord séreux puis muco-purulents ; s'installent alors des lésions érosives et nécrosantes au niveau des muqueuses et l'animal a une haleine à l'odeur fétide. Une toux intermittente peut être observée et des avortements se produisent fréquemment chez les femelles atteintes, ce qui peut conduire à une confusion avec la fièvre de la Vallée du Rift. Ces symptômes peuvent durer de 3 à 10 j ; l'issue est fatale dans plus de 60% des cas.
- Dans la forme subaigüe, les symptômes sont peu marqués. L'hyperthermie est modérée et de courte durée; les jetages et larmolements sont peu abondants. Certains sujets sont atteints d'une diarrhée profuse. Ces symptômes durent de quelques jours à 2 semaines et évoluent vers la guérison.
- la forme inapparente survient souvent dans les pays du Sahel, notamment chez les ovins. Ici, les signes classiques de la maladie, tels que la congestion des muqueuses, les lésions érosives, les jetages et la diarrhée, sont absents.

2 Épidémiologie de la PPR

2.1 Spectre d'hôtes

Les données disponibles sont résumées dans le **Erreur ! Source du renvoi introuvable..**

Infection naturelle		Infection expérimentale	
Espèces : domestiques	sauvages	domestiques	sauvages
RPV	(Afrique)	(Asie)	
bovins	buffle	bateng	bovins
buffle	gnou bleu	gaur	lapin
porc	élan	nilgai	chèvre
mouton/chèvre	cob, sambhar	dromadaire	
yack	girafe		
	Phacochère		
	Oryx		
	Damalisque		
	Koudou		
	guib harnaché		
PPRV	mouton/chèvre	Gazelle dorcas	chèvre
		Bouquetin d'Abyssinie	cerf
		Gemsbok	

Tableau 1. Espèces réceptives à l'infection par les virus peste bovine (RPV) et peste des petits ruminants (PPR) (Anderson J. 1995; A Osterhaus et al. 1995)

Les chèvres et les moutons sont les espèces domestiques sensibles au virus de PPR. En général, les manifestations cliniques sont plus sévère chez la chèvre que chez le mouton (E. M. EM Abu Elzein et al. 1990; Taylor, Al Busaidy, and Barrett 1990; P. L. Roeder et al. 1994). Toutefois, dans certaines cas, ce sont les moutons et les chèvres, ou seuls les moutons, qui sont atteints par la maladie (Shaila M S. et al.; Kulkarbi D; 1996). Les bovins et les porcs font, en revanche, une infection sub-clinique au virus PPR. Les bovins naturellement ou expérimentalement infectés font une séroconversion (Hamdy FM and Dardiri AH 1976). Dans certaines zones de forte transmission du PPRV, les bovins ont un taux de prévalence sérologique en anticorps anti-PPR élevé, atteignant 10% et parfois même plus, selon les auteurs, qu'ils soient vaccinés ou non contre la peste bovine (Anderson J. and McKAY J. A. 1994; Ngangnou A, Zoyem N, and Hamet M 1996). Cependant, les bovins et les porcs n'excrètent pas le virus et sont considérés comme un cul-de-sac épidémiologique de la PPR. Des observations montrent une infection probable des dromadaires par le virus PPR. Ainsi, parmi les animaux ayant survécu à l'épizootie qui a atteint les dromadaires en 1995 et 1996 dans la corne de l'Afrique, certains possédaient des anticorps anti-PPR (Roger F. et al. 2001; Abraham et al. 2005). Des éléments plus précis ont été obtenus au Soudan, où le PPRV a été isolé à plusieurs reprises sur des dromadaires présentant des signes cliniques compatibles à ceux de la PPR (Khalafalla et al. 2010).

Chez la faune sauvage, toutes les antilopes sont sensibles au PPRV. Elles sont présentes sur tout le continent africain et peuvent se trouver sur les parcours pastoraux de chèvres et de moutons.

2.2 Facteurs de transmission

Les *Morbillivirus* sont rapidement inactivés à température ambiante par les radiations solaires (UV) et la dessiccation. Ainsi, la transmission se produit par contact direct via les excréments et les sécrétions d'animal malade à animal sain. L'air expiré par un animal malade contient un aérosol de virus infectieux. De grandes quantités de virus se retrouvent dans le jetage oculaire et nasal, la

salive et les fèces de l'animal malade en phase virémique(Taylor, Al Busaidy, and Barrett 1990) :la transmission peut survenir par voie orale lors de l'ingestion de nourriture et d'eau souillées.

Les facteurs climatiques facilitant la survie du virus (saison froide) et sa dissémination (vent) contribuent à l'apparition des foyers. Ces facteurs entrent en compte dans la saisonnalité de la PPR dans les pays de l'ouest africain où la PPR est enzootique(Emikpe and Akpavie 2011).

Les mouvements d'animaux constituent le plus grand facteur de dissémination de la PPR. Le virus peut s'étendre à de nouvelles aires de pâturages ou à de nouveaux troupeaux par l'élevage pastoral extensif, la transhumance ou à l'occasion d'échanges et de commerces sur les marchés à bétail où se concentrent de grandes quantités d'animaux. De ces marchés, le virus peut alors se disséminer sur de longues distances, parfois avant qu'il n'y ait d'évidence clinique très nette(Couacy-Hymann et al. 2007). Pour la PPR, la phase virémique est relativement longue, pouvant commencer avant la montée de température et se poursuivre au-delà de l'apparition des signes cliniques. Le temps pendant lequel l'animal est excréteur du virus peut durer de l'ordre de trois semaines, temps durant lequel les animaux excréteurs peuvent couvrir de longues distances.

Des facteurs dépendant de l'hôte et du virus peuvent avoir un impact sur la dissémination de la maladie. Les *Morbillivirus*, en général, induisent une bonne immunité humorale qui persiste habituellement toute la vie économique des hôtes animaux infectés. Pour que le virus puisse se maintenir dans une population, il doit continuellement infecter des hôtes naïfs. Il est donc nécessaire que les populations d'hôtes soient suffisamment grandes par rapport à la vitesse de propagation du virus pour qu'il puisse se maintenir dans cette population. Dans la plupart des agro-écosystèmes africains où le virus est présent, ce sont les populations domestiques (les plus abondantes) qui sont ainsi le réservoir du virus. L'expression clinique de la PPR apparaît communément chez le jeune animal ayant perdu son immunité maternelle. Le rôle des animaux sauvages dans le cycle d'entretien et de transmission du PPRV n'est pas bien élucidé. Certains auteurs considèrent que leur rôle se limite à une dissémination de la maladie par contacts sporadiques avec les animaux domestiques dans une situation enzootique ou épizootique(W WPlowright 1984). L'hypothèse actuelle est que les populations animales sauvages, notamment dans l'ouest africain, ne jouent pas le rôle de réservoir pour PPRV. Elles ne l'ont pas joué pour le RPV et les résultats d'une étude menée au Cameroun et en Tanzanie l'ont confirmé(Planton H. 1990).Des travaux se mettent en place pour vérifier la possibilité d'existence de réservoir sauvage de la maladie(Baron M. D., Parida S., and Oura C. A. L. 2011).

Le virus a un pouvoir pathogène variable. Pour le RPV, le pouvoir pathogène a été classé en trois niveaux de virulences. Les virus peu ou pas pathogènes existaient à la fin des épisodes de vaccination massive. Ils étaient cependant considérés comme dangereux dans la mesure où ils pouvaient se disséminer sans signe clinique détectable. Seuls les éleveurs pouvaient détecter des symptômes frustes de la peste bovine. Pour la PPR il y a une similarité dans la gradation de symptômes qui sont reproductibles lors d'infection expérimentales(Couacy-Hymann et al. 2007). Cependant à la différence du RPV, le PPRV manifeste une virulence variable en fonction des espèces et des races de petits ruminants impliqués(Diop M., Sarr J., and Libeau G. 2005).Il est ainsi nécessaire de poursuivre les travaux de recherche pour mieux connaître cet aspect de la relation hôte - virus et d'évaluer son impact sur la dissémination de la maladie.

2.3 Distribution spatio-temporelle et situation actuelle de la PPR

2.3.1 Situation dans le monde

Identifiée pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942(Gargadennec, L and Lalanne, A 1942), la PPR est restée associée au continent africain jusqu'au début des années 1980. Vers 1982, les premiers cas de PPR ont été observés en Asie, plus précisément dans la péninsule arabe(Taylor, Al

Busaidy, and Barrett 1990). Depuis les années 1990, la PPR a été diagnostiquée dans la plupart des pays du Moyen Orient, y compris en Turquie, et en Asie : Inde (D. D. DD Kulkarni et al. 1996), Chine (Zhiliang W. et al. 2009) et Tadjikistan (O. Kwiatak et al. 2007).

Durant ces dernières années, l'invasion de la PPR est devenue plus rapide vers le nord de l'Afrique, avec le Maroc en 2008, l'Algérie et la Tunisie en 2010 (Laurile D. 2010 ; Ayari F. A. et al. 2011), et vers l'Afrique de l'Est et australe, jusqu'à la Tanzanie et la Zambie (OIE 2011). Plus de 65 pays ont notifié des foyers de PPR à l'OIE pendant les dix dernières années (Figure 2).

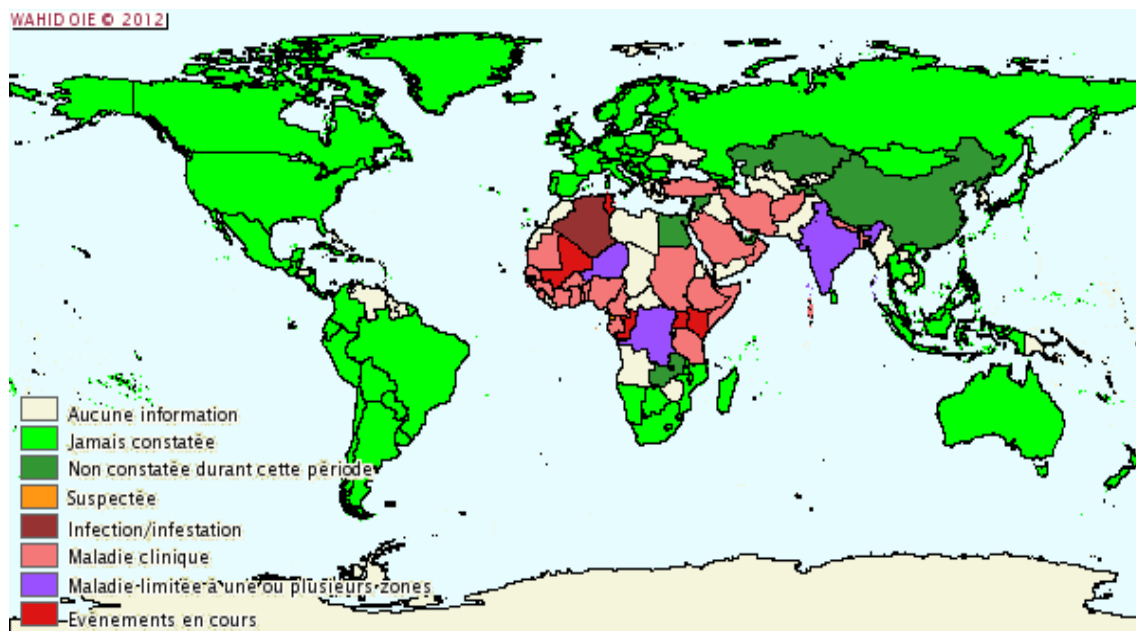


Figure 2. Carte de distribution de la PPR dans le monde, fin 2011

La distribution géographique des 4 lignées virales du PPRV évolue rapidement par rapport à ce qui a été décrit dans les années 1990 (Shaila et al. 1996). La lignée 4, qui n'était connue qu'en Asie et au Moyen Orient, est arrivée en Afrique et a causé des épidémies au Soudan depuis 2000, et au Maroc en 2008. Une étude en cours au Sénégal a montré l'existence dans ce pays de la lignée 2, réputée présente en Afrique de l'Ouest et du Centre, mais absente au Sénégal (SALAMI H. 2010). En Algérie et en Tunisie des foyers de PPR ont été notifiés à l'OIE pendant les deux dernières années (Ayari F. A. et al. 2011).

Les manifestations cliniques de la PPR ont été retrouvées chez les dromadaires, notamment au Soudan, avec mortalité possible dans les cas graves (Khalafalla et al. 2010). Ces observations semblent montrer une évolution du pouvoir pathogène du virus de la PPR combinée à un brassage intense des souches virales existantes en Afrique, probablement en raison des mouvements commerciaux de bétail.

2.3.2 Situation en Mauritanie

En Mauritanie, la PPR est considérée comme enzootique. Les premières observations sérologiques datent de 1985 dans la région du Gorgol (Le Jan C., et al. 1987). La maladie, installée de longue date en Mauritanie, apparaît chaque année dans le Sud et de l'Est du pays (Tableau 2) sous forme de foyers saisonniers montrant un pic de fréquence en hiver et un silence relatif en été. La reconnaissance de la maladie par les éleveurs et agents de terrain est souvent difficile à cause de la similarité de symptômes avec d'autres affections plus connues.

Wilaya	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Trarza	3	2	3	0	1	3
Brakna	0	0	2	1	2	0
Gorgol	0	0	0	0	2	1
Guidimakha	0	0	0	1	0	1
Assaba	0	0	2	0	0	1
Tagant	0	0	1	0	0	2
Nouakchott	1	1	0	1	0	1
Adrar	0	0	0	0	0	1
Hodh El Gharbi	2	0	1	0	2	1
TOTAL	6	3	9	3	7	11

Tableau 2. Foyers de PPR déclarés et confirmés en Mauritanie entre 2005 et 2010 (Source : rapports annuels de la DE)

La diffusion et l'entretien du virus de la PPR en Mauritanie sont favorisés par plusieurs facteurs :

a) Le système d'élevage et la densité animale : le cheptel de petits ruminants est estimé à 14 millions de têtes réparties suivant les caractéristiques agro-écologiques.

Plus de 50% du cheptel de petits ruminants est concentré dans les wilayas de l'Est (Hodh Echarghui, Hodh El Gharbi, Assaba et Tagant) (

- Figure 3). C'est dans ces wilayas que l'on trouve l'essentiel des pâturages.

Environ 35% du cheptel se localise dans les wilayas de la vallée du fleuve Sénégal (Guidimakha, Gorgol, Brakna et Trarza) (

- Figure 3).

Les troupeaux de petits ruminants sont généralement mixtes (ovins et caprins) avec une prédominance d'ovins : jusqu'à 70% du troupeau. Les races ovines dominantes sont les moutons maures à poils ras (85% des moutons) ou à poils longs, les chèvres du Sahel, les chèvres naines et les chèvres mixtes (Rapport DE 2011). Malgré la sensibilité des chèvres souvent rapportée (Abd el Rahim I. H. et al. 2010), les moutons manifestent parfois des signes cliniques plus sévères lors d'un même foyer de PPR. La mixité des chèvres et des moutons dans un même troupeau est considérée comme un facteur de risque de transmission de la PPR (Al-Majali et al. 2008b).

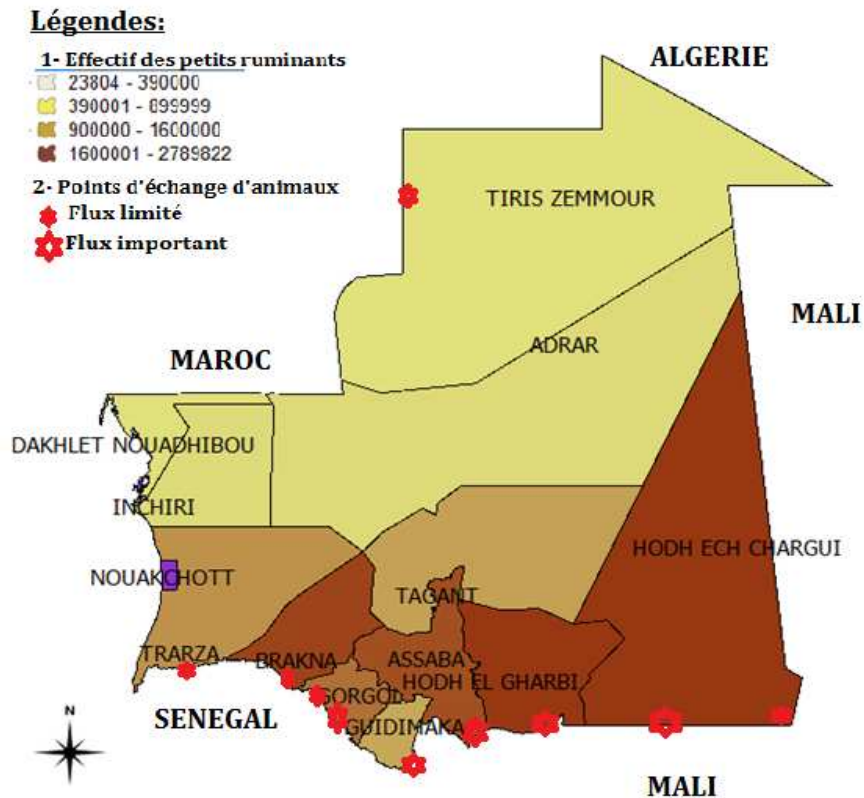


Figure 3. Carte de densité et d'échanges transfrontaliers des petits ruminants (source DE)

b) Les mouvements de transhumance : l'élevage des petits ruminants est extensif, et basé sur les mouvements de transhumance de grande amplitude (en moyenne 400 km) pour la recherche des pâturages (figure 4).

Les éleveurs suivent des itinéraires de transhumance saisonnière, soit pour valoriser les ressources fourragères naturelles, soit pour faire des cures salées ou éviter de soumettre leurs troupeaux aux piqures des moustiques. Les circuits de transhumance saisonnière peuvent être résumés en deux grands circuits:

- Les circuits de transhumance d'hivernage (juillet – octobre) sont empruntés par les éleveurs dès le début de la saison des pluies en allant du sud (les frontières avec le Mali et le Sénégal) vers le nord jusqu'au nord de l'Assaba, des Hodhs et le Tagant.
- Les circuits de transhumance d'été : dès la fin de l'hivernage (novembre – avril), les troupeaux redescendent vers le sud en passant par les mêmes couloirs de transhumance pour regagner les zones agropastorales vers les frontières avec le Mali et le Sénégal et même au-delà des frontières.

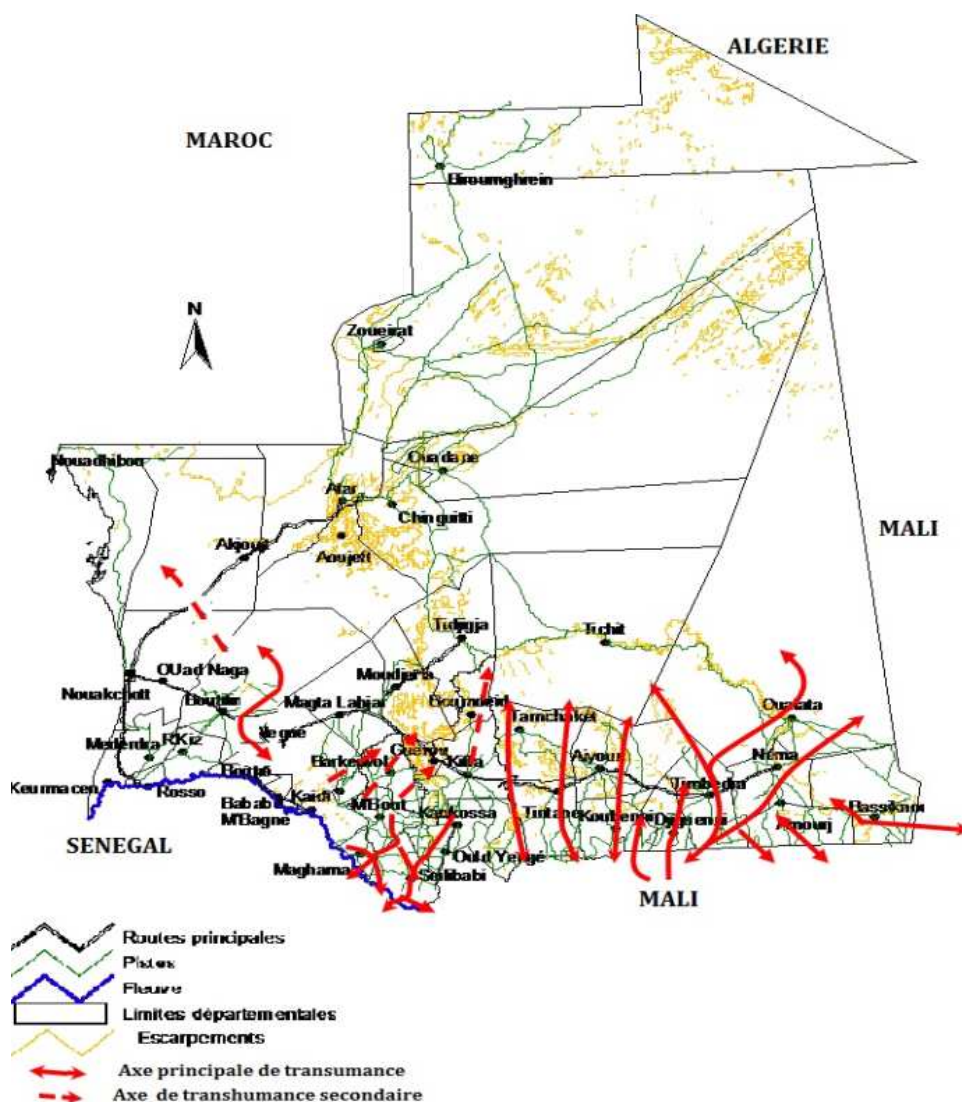


Figure 4. Axes de transhumance de petits ruminants en Mauritanie (source : DE)

c) Les échanges commerciaux : le commerce des petits ruminants sur pied est largement pratiqué à l'intérieur de la Mauritanie et au-delà des frontières. En effet, les animaux sont acheminés depuis les wilayas agropastorales de l'Est (Hodhs, Assaba, Guidimakha, Gorgol et Trarza) vers les wilayas du centre et du Nord et en particulier à Nouakchott où se trouve le plus grand marché à bétail. D'autre part, la Mauritanie exporte des milliers de têtes de petits ruminants sur le Sénégal et la Gambie notamment pendant les périodes de fêtes religieuses. Des mouvements d'exportation de dromadaires et de petits ruminants sur pied vers le Maroc et l'Algérie sont pratiqués dans un cadre illégal.

3 Mesures nationale et régionale de surveillance et de contrôle de la PPR

3.1 Surveillance de la PPR

Le système national de surveillance épidémiologique des maladies animales en Mauritanie est basé sur deux méthodes, le système passive (ou événementiel) et le système actif (ou programmé). Sept maladies prioritaires sont surveillées par le REMEMA (voir annexe). Il s'agit de la fièvre de la Vallée du Rift, la péripneumonie contagieuse bovine (PPCB), la PPR, la fièvre aphteuse, la rage, la pasteurellose cameline et l'influenza aviaire hautement pathogène (Tableau 3).

Maladie	Méthode de surveillance
Fièvre de la Vallée du Rift	Surveillance active
Pasteurellose cameline	Surveillance passive
Péripnéumonie contagieuse bovine	Surveillance passive et active
Peste des petits ruminants	Surveillance passive
Rage	Surveillance passive
Influenza aviaire hautement pathogène	Surveillance active et passive
Fièvre aphteuse	Surveillance passive

Tableau 3. Méthode de surveillance des maladies animales en Mauritanie (source REMEMA)

La surveillance événementielle est basée sur la déclaration volontaire des suspicions de maladie par les éleveurs. Elle peut conduire à sous-estimer la réalité de la maladie sur le terrain si elle n'est pas accompagnée de mesures de sensibilisation des acteurs (services vétérinaires, éleveurs), dans un cadre de contrôle des maladies surveillées : mesures de vaccination, de contrôle des mouvements d'animaux, etc.

Au niveau régional, deux structures appuient spécifiquement la surveillance de la PPR :

- Le Réseau euro-méditerranéen pour la santé animale (REMESA) regroupe les services vétérinaires du Nord et du Sud de la Méditerranée (Portugal, Espagne, France, Italie, Mauritanie, Maroc, Algérie, Tunisie, Libye, Égypte). La PPR figure parmi les maladies prioritaires retenues par ce réseau qui œuvre en particulier à la définition d'une stratégie régionale de surveillance et de contrôle.
- RESOLAB est Le Réseau Ouest et Centre Africain des laboratoires vétérinaires de diagnostic de l'influenza aviaire et des autres maladies transfrontalières. Il est animé par la FAO et bénéficie de divers financements, dont celui de l'USDA (ministère de l'agriculture des USA). Un sous-réseau dédié à la PPR a été mis en place visant à renforcer les moyens de diagnostic et la surveillance de la PPR dans les états membres, dont la Mauritanie.

3.2 Mesures de contrôle de la PPR

En Mauritanie, le principal moyen de lutte contre la PPR est la vaccination. Le vaccin utilisé est un virus vivant atténué(souche Nigeria 75/1) qui offre une immunité efficace pendant la durée moyenne de la vie économique d'un petit ruminant(Diallo A. et al. 2007). Il est produit par l'ISRA, au Sénégal. Malgré des campagnes de vaccination annuelle organisées dans les différents pays de la sous-région, les taux de couverture vaccinale ne dépassent pas 30% au Sénégal(SALAMI H. 2010)et 8% en Mauritanie (Rapport DE 2011). Ce taux de couverture vaccinale très bas peut être expliqué par le fait que : (i) la vaccination contre la PPR n'est pas obligatoire en Mauritanie sauf en cas d'épizootie où l'on vaccine autour de foyers, (ii) au cours des campagnes annuelles de prophylaxie, le vaccin contre la PPR est utilisé uniquement sur demande de l'éleveur, qui dans la plupart des cas, n'est pas conscient de l'importance de vacciner son troupeau ;(iii) certains éleveurs considèrent que le coût de la vaccination est élevé. En effet, lors de la campagne de vaccination de 2010, le taux de vaccination contre la PPR était sensiblement plus élevé grâce à l'appui financier du programme VACNADA (Figure 5).

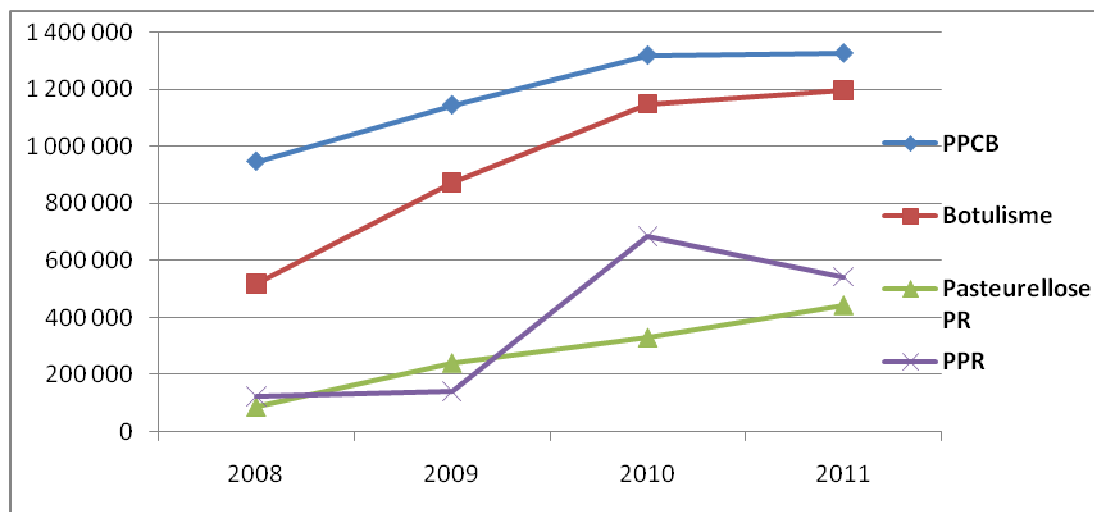


Figure 5.Évolution des effectifs d'animaux vaccinés au cours des quatre dernières années en Mauritanie.
(Source : DE).

Bien que la PPR soit une maladie contagieuse à déclaration obligatoire dans la réglementation internationale et régionale (Sénégal, Mali et Mauritanie), l'application des mesures sanitaires exigées (telles que l'abattage, le confinement) est difficile. Certaines contraintes sont liées surtout au manque d'indemnisation des éleveurs et au manque de capacité des services vétérinaires dans ces pays. S'ajoute à cela l'absence de stratégie régionale pour le contrôle de la PPR.

La situation pourrait toutefois s'améliorer dans un avenir proche. En effet, après le succès de l'éradication de la peste bovine, les organisations internationales (OIE, FAO, UA-BIRA) et les pays qu'elles représentent ont placé la PPR parmi les maladies prioritaires contre lesquelles une stratégie mondiale de contrôle doit être définie et mise en application (Elsawalhy A. et al. 2010).

4 Diagnostic de la PPR

Pendant longtemps, la PPR a été confondue avec d'autres maladies, notamment la « pasteurellose » des petits ruminants. Grâce au développement récent des techniques de diagnostic de laboratoire et les connaissances plus élaborées de l'épidémiologie de la maladie, la confirmation est devenue plus aisée (Diallo A. et al. 2007).

4.1 Diagnostic épidémiologique et clinique

Dans la forme typique (aigüe) de la PPR, la maladie prend une allure épizootique et généralement saisonnière (saison sèche et froide). Une suspicion clinique de PPR doit reposer sur l'observation d'une combinaison d'au moins deux des signes suivants, à l'échelle d'un troupeau atteint (Roeder, P. and Obi T. U 1999) :

- apparition soudaine d'une maladie fébrile touchant les ovins et/ou les caprins ;
- larmolement, jetage nasal et ptyalisme avec lésions buccales, avec ou sans croûtes et nodules autour de la bouche ;
- signes de pneumonie ;
- diarrhée ;
- mortalité anormalement élevée.

Le diagnostic clinique reste toutefois incertain car ces signes cliniques peuvent être dus à plusieurs maladies. Un diagnostic différentiel doit être fait avec la fièvre aphteuse, la fièvre de la Vallée du

Rift, l'ecthyma contagieux, la fièvre catarrhale ovine, la pleuropneumonie contagieuse caprine, la pasteurellose, la fièvre aphteuse et les diarrhées d'origine diverses (Tableau 4).

Symptômes	Peste des petits ruminants	Ecthyma contagieux	Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)	Pasteurellose	Fièvre aphteuse	Fièvre catarrhale	FVR
Hyperthermie	+	+	+	+	+	+	+
Lésions buccales	+	-	-	-	+	+	-
Diarrhée	+	+	-	-	-	-	-
Jetage	+	+	+	+	-	+	-
Larmolement	+	+	+	+	-	+	-
Avortement	+	-	-	-	-	-	+
Boiterie	-	-	-	-	+	-	-

Tableau 4. Diagnostic différentiel de la PPR. (+ : présence de signe, - : absence de signe)

De plus, dans les formes suraigüe et subaigüe, le diagnostic clinique est difficile car certains signes cliniques peuvent rester absents. Il est ainsi nécessaire de recourir à des tests de laboratoire pour la confirmation, notamment dans les régions à risque d'émergence de la PPR (zone de front de progression, région indemne mais exposée au risque d'introduction, etc.).

4.2 Diagnostic de laboratoire

4.2.1 Prélèvements

Il est conseillé d'effectuer et d'envoyer au laboratoire un maximum d'échantillons, surtout lorsqu'il s'agit d'une suspicion de premier foyer de PPR. S'il s'agit d'identifier et de caractériser le PPRV, les animaux choisis pour effectuer ces prélèvements doivent être en début d'évolution de la maladie : phase d'hyperthermie et apparition des premiers signes cliniques. Il est en effet fréquent que le virus soit difficile à mettre en évidence chez les animaux présentant tous les signes cliniques d'une PPR bien installée ou en fin d'évolution.

Les prélèvements de choix sont les suivants (Roeder, P. and Obi T. U 1999):

- Écouvillons oculaires et nasaux : à l'aide d'un coton tige stérile, les muqueuses congestionnées sont frottées. Ensuite, le bout de coton tige est mis dans un tube contenant environ 150µL de tampon phosphate stérile (PBS pH 7,2 à 7,6).
- Sang prélevé sur anticoagulant (héparine ou EDTA) pour la récolte des cellules blanches en vue de l'identification et de l'isolement du virus.
- Sang pris sur tube sec pour la récolte du sérum et la détection des anticorps.
- Débris au niveau de la gencive : ce matériel peut être prélevé en utilisant une spatule ou un doigt, recouvert de caoutchouc, et en curetant la muqueuse gingivale ou celle des lèvres. Le produit de prélèvement doit être mis dans un tube contenant environ 150µL de PBS.
- Organes : ganglions lymphatiques se trouvant autour des poumons (ganglions médiastinaux) et du tractus digestif (ganglions mésentériques); portions de la rate et des poumons.

Pour chaque type d'organe, il est conseillé d'effectuer deux prélèvements, dont l'un sera mis dans une glacière sans être congelé, et l'autre dans une solution à 10% de formaldéhyde. Si la conservation au froid n'est pas possible, comme cela est souvent le cas, il est alors nécessaire de faire au moins parvenir au laboratoire les prélèvements conservés dans du formol.

4.2.2 Tests sérologiques

De nombreux tests sont utilisables pour la mise en évidence des anticorps contre la PPR ou de l'antigène spécifique. Les tests les plus importants ou les plus utilisés en diagnostic de laboratoire pour la confirmation de la PPR sont les suivants :

- Le test de séro-neutralisation virale est prescrit pour les échanges internationaux d'animaux, et la méthode de référence de l'OIE. Cette technique spécifique et sensible a été développée en microplaques pour permettre le test de prélèvements en nombre. Néanmoins, elle reste laborieuse, nécessite le maintien des cellules de lignée et ne permet une lecture des titres finaux qu'après 10 à 12 j. De plus, sa réalisation nécessite des sérums stériles.
- L'ELISA de compétition est basé sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux, anti-N ou anti-H qui entrent en compétition avec les anticorps anti-PPR présents dans le sérum. C'est le test le plus utilisé en routine car il est simple d'utilisation, rapide (résultats en 2 h), spécifique, sensible et permet le traitement d'un grand nombre d'échantillon à la fois. Les tests enzymatiques de compétition basés sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux (AcM) ont été mis au point par différents laboratoires. L'ELISA de compétition développé par le CIRAD (Libeau G., et al. 1995) pour la détection des anticorps anti-PPRV a été validé par l'OIE comme alternative au test de séro-neutralisation. Le test ELISA basé sur l'AcM anti-H développé par l'*Institute of Animal Health* de Pirbright (GB), relève du même principe (Anderson J. and McKAY J. A. 1994). Ces deux tests sont disponibles dans le commerce.

4.2.3 Identification de l'agent pathogène

- **Identification des antigènes viraux**

Le test d'immunocapture ELISA (ICE) est également basé sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux. Il permet la détection des antigènes viraux. Il est rapide (résultats en 2 h), spécifique et sensible mais nécessite des prélèvements de qualité pour avoir des résultats.

- **Identification du génome viral**

Différents techniques de diagnostic moléculaire sont disponibles pour le diagnostic de la PPR. La technique la plus utilisée est la RT-PCR qui est facile de réalisation, très spécifique et très sensible. Elle est basée sur l'amplification du matériel génétique du virus. Dans le cas de virus à ARN, l'étape d'amplification est précédée d'une étape de transcription réverse (RT) de l'ARN en ADNc. Cette technique extrêmement sensible doit être mise en œuvre très soigneusement, notamment pour éviter les résultats faussement positifs dus à des contaminations. La RT-PCR permet non seulement de distinguer les virus RPPV de PPRV à l'aide d'amorces sélectives situées sur le gène de la protéine F (Forsyth MA, and Barret T. 1995; Singh, De, and Pandey 2010) ou de la protéine N (Couacy-Hymann et al. 2002), mais également d'établir des filiations entre virus de la PPR, et de préciser la proximité relative des souches virales (Olivier Kwiatek et al. 2010; Ashley C. Banyard, et al. 2010). En effet le produit de PCR dans ce cas est relativement grand, de l'ordre de 330 nucléotides, ce qui permet de réaliser un séquençage et ensuite une analyse phylogénétique, très utile à la compréhension de l'épidémiologie de la PPR.

Cependant la RT-PCR conventionnelle n'est pas automatisable et pose des problèmes de contamination, et pour répondre à l'urgence du contrôle des infections, les laboratoires de diagnostic ont développé la PCR en temps réel, ou quantitative. Pour la PPR, plusieurs protocoles ont été développés ces dernières années (Zhiliang W. et al. 2009; Olivier Kwiatek et al. 2010; Batten et al. 2011). Ces techniques sont toutes basées sur la méthode Taqman et l'amplification du gène de la protéine N dont le transcrit est plus abondant, aboutissant à une meilleure sensibilité. Malheureusement, le produit d'amplification n'est pas utilisable en épidémiologie

moléculaire du fait de sa petite taille (environ 100 nucléotides selon la méthode) et ne peut faire l'objet d'une étude phylogénétique.

- **Isolement du virus**

L'isolement du virus de la PPR se fait sur culture cellulaire. Il est fastidieux, long (une à deux semaines) et nécessite des prélèvements de qualité et un laboratoire qualifié. Il est cependant très utile car il permet d'avoir des souches du virus qui peuvent être étudiées finement (Nanda et al. 1996; Singh, De, and Pandey 2010).

Les échantillons doivent être prélevés pendant la phase prodromale ou érosive (début de la maladie) ou sur des carcasses d'animaux fraîchement morts. Après l'inoculation de cellules de rein de mouton ou de veau (Taylor W. and A. Abegunde 1979) ou de cellules Vero (Hamdy F.W., Dardiri A.H, and Nduaka O. 1976), le délai d'apparition de l'effet cytopathogène est de 7 à 10 j. Plusieurs passages à l'aveugle, particulièrement pour les souches PPRV, sont nécessaires (Saliki J T et al. 1993). L'effet cytopathique des souches PPRV sur les cellules Vero se manifeste par la formation de petites cellules arrondies sur le tapis cellulaire. Récemment, l'utilisation de cellules CV1 de singes exprimant le récepteur du PPRV (SLAM de chèvre) a permis de multiplier rapidement du virus PPR sauvage contenu dans des prélèvements (quelques jours suffisent). Désormais, elles doivent être préférées aux cellules Vero pour l'isolement viral (Adombi CM et al. 2011).

En Mauritanie, le diagnostic de laboratoire de la PPR se fait au Centre National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires (CNERV) qui effectue les tests ELISA de compétition en routine, et devrait très prochainement pouvoir réaliser le diagnostic moléculaire par RT-PCR. Une collaboration avec les laboratoires de référence reste nécessaire pour la confirmation des diagnostics, les conseils en matière de surveillance et d'enquête épidémiologique, et l'isolement du virus.

1 Objectifs

Ce travail vise à mieux comprendre les mécanismes d'introduction, d'entretien et de diffusion du virus de la PPR pour fournir les bases scientifiques nécessaires aux gestionnaires du risque sanitaire. En effet, dans le contexte de la Mauritanie où le système d'élevage extensif est prédominant, la mise en place des programmes de lutte et de contrôle nécessite une compréhension plus fine des facteurs de risque favorisant la diffusion du virus de la PPR. La situation épidémiologique de la PPR a connu des changements importants pendant les dernières années. Dans la région concernant la Mauritanie, la PPR a émergé en Afrique du nord (tout le Maghreb sauf la Libye pour laquelle il n'y a pas d'information) avec la lignée 4 du virus, d'origine asiatique, qui a été identifiée pour la première fois au Soudan à partir des années 2000. Cette lignée s'est avérée pathogène pour le dromadaire (Abd el Rahim I. H. et al. 2010), ce qui est préoccupant pour la Mauritanie où l'élevage de cette espèce revêt une grande importance économique et sociale. D'autre part, les travaux récents menés au Sénégal ont montré que la lignée 1 anciennement dominante semblait avoir été remplacée par la lignée 2 (SALAMI H. 2010). La compréhension de ces dynamiques est nécessaire pour établir un plan de contrôle de la PPR aux plans nationaux et régionaux. Ainsi ce travail, le premier en son genre, a deux objectifs principaux :

- Connaître la distribution géographique de l'infection par le virus de la PPR et les facteurs de risque liés à cette distribution.
- Avoir les premiers résultats sur les souches virales circulant en Mauritanie pour compléter les données existantes sur la répartition des lignées du virus de la PPR dans la région.

2 Matériel et méthodes

Pour répondre à ces objectifs, deux enquêtes ont été mises en œuvre : (i) une enquête de séroprévalence de la PPR réalisée en octobre 2010 par les services vétérinaire nationaux, et (ii) une enquête sur foyers actifs de PPR survenus entre janvier et avril 2012.

2.1 Enquête séro-épidémiologique

L'objectif de cette enquête était d'évaluer le taux de séroprévalence de la PPR en Mauritanie ainsi que son hétérogénéité spatiale, en vue de tirer des enseignements pour l'organisation de futures campagnes de vaccination, et de la surveillance à mettre en place de concert avec ces mesures de contrôle. Elle a été entreprise dans le cadre du projet pan-africain VACNADA mis en œuvre par l'UA-BIRA à l'aide de crédits de la Commission Européenne.

- **Échantillonnage**

En l'absence de liste exhaustive des troupeaux de petits ruminants en Mauritanie et pour minimiser le coût de l'enquête, les services vétérinaires ont décidé d'effectuer un échantillonnage aléatoire à deux degrés sur l'ensemble des huit régions (wilayas) d'élevage de petits ruminants.

La population cible est le cheptel de petits ruminants dans les 8 wilayas agropastorales. Les wilayas (ou régions) sont découpées en Mougataa ou départements. Les unités primaires sont des *Mougataa* tirées au hasard parmi les 40 Mougataa concernées par l'étude. Les unités secondaires sont les animaux (moutons ou chèvres) âgés de plus de 4 mois choisis parmi les troupeaux se trouvant au moment de l'enquête dans un rayon de 7 km autour des sites tirés au hasard au sein des unités primaires (Mougataa).

La taille de l'échantillon a été calculée sur la base d'une prévalence attendue de 30%, une précision de 20% et un coefficient intra-classe $p = 0,25$ (MJ Otte and ID Gumm; 1997; S. Bennett; et al. 1991). Le nombre total d'animaux à prélever a ainsi été fixé à 2.100 animaux, soit 100 animaux par Mougataa (unité primaire).

En pratique, les 21 unités primaires (Mougataa) ont été tirées au hasard en utilisant le logiciel Quantum GIS. Ainsi, dans un rayon de 7 km autour du point géographique du site choisi, 100 prélèvements de sang sont effectués sur des animaux âgés de plus de 4 mois.

- **Collecte des données**

Les données relatives au troupeau et aux animaux (âge, sexe, antécédents pathologiques, historique de vaccination...) ont été collectées grâce à des fiches d'enquête préparées à l'avance et mis à la disposition des enquêteurs (voir annexe). Les prélèvements de sang ont été faits par ponction de la veine jugulaire, sur tube sec. Après décantation des sérums sur le terrain, le surnageant a été réfrigéré à 4°C puis acheminé au CNERV de Nouakchott pour réalisation des sérologies. L'enquête s'est déroulée en fin de la période des pluies (septembre et octobre) 2010, période à laquelle les troupeaux sont revenus de la transhumance sur leurs parcours habituels.

- **Analyses des prélèvements**

Le test ELISA de compétition a été utilisé pour la mise en évidence des anticorps contre le virus de la PPR (Libeau G., et al. 1995). Les résultats du test fournissant un pourcentage d'inhibition supérieur à 50% ont été considérés comme positifs.

- **Analyse statistique**

La variable à expliquer était le taux des anticorps dirigés contre le virus la PPR, appelée « taux de séroprévalence » dans la suite du document. Ce taux de séroprévalence a été estimé par le nombre d'animaux présentant un résultat positif au test cELISA, rapporté au nombre total d'animaux testés sur un site donné. Ce taux a été éclaté par classe d'âge et par espèce dans la partie de modélisation.

L'intervalle de confiance du taux global de prévalence a été estimé de deux manières : (i) en faisant l'hypothèse d'une distribution binomiale, et (ii) en utilisant une méthode de bootstrap non paramétrique (Manly, B.F.J. 2006). Le principe de cette seconde méthode repose sur l'hypothèse que la variabilité observée dans l'échantillon est représentative de la variabilité de la population cible. Un échantillon d'unités primaires, de même taille que l'échantillon initial, a été tiré avec remise dans cet échantillon initial, et le taux de séroprévalence a été calculé sur ce nouvel échantillon. La procédure a été répétée 5.000 fois, et les quantiles 2.5% et 97.5% de la série de 5.000 valeurs ont été utilisés pour former un intervalle de confiance à 95%. Les intervalles de confiance estimés selon ces deux méthodes ont été comparés pour évaluer la surdispersion induite par l'hétérogénéité spatiale des taux de séroprévalence.

La corrélation intra-unité primaire a été estimée à l'aide d'un modèle de régression logistique à effets mixtes, avec comme effet fixe la moyenne générale du taux de séroprévalence, et comme effet aléatoire l'unité primaire, en supposant une distribution normale de moyenne nulle et de variance à estimer pour cet effet aléatoire (Goldstein, H., et al. 2002). Les estimations de la moyenne générale et de la variance de l'effet aléatoire fournies par l'ajustement de ce modèle ont été utilisées pour simuler $B = 10^6$ réalisations du taux de séroprévalence p^* . La variance σ_2^2 de la série de B valeurs de p^* a été calculée, ainsi que la variance $\sigma_1^2 = \frac{1}{B} \sum_{b=1}^B p^* (1 - p^*)$ (hypothèse de distribution binomiale de p^*). Le coefficient de corrélation intra-groupe en a été déduit : $\rho = \sigma_2^2 / (\sigma_1^2 + \sigma_2^2)$. Il a été utilisé pour calculer le *design effect* $D = 1 + (b - 1) \rho$, avec b la taille moyenne de l'échantillon dans chaque unité primaire (S. Bennett; et al. 1991). La racine carrée de D s'interprète comme un coefficient multiplicateur à appliquer à la taille d'échantillon calculée dans le cas d'un échantillonnage aléatoire simple.

Une carte des taux de séroprévalence a été établie, en représentant le taux de séroprévalence par un disque de diamètre proportionnel à ce taux. La distribution du taux de séroprévalence a ensuite été examinée à l'aide d'un histogramme pour identifier différents groupes d'unités primaires selon la valeur du taux de séroprévalence. Un modèle de mélange de lois normales a été utilisé pour estimer les moyennes et variances des taux de séroprévalence dans les sous-populations identifiées, à l'aide d'une méthode EM (*expectation, maximization*)(Meng, X.-I and Rubin, D.B. 1993).

Pour la modélisation du taux de séroprévalence, 3 variables explicatives ont été considérées : le sexe, l'âge et l'espèce.

- l'âge a été transformé en classes d'un an, en cumulant les classes de 5 ans et plus. La PPR est endémique dans les pays du Sahel, et les races locales sont considérées comme relativement résistantes à cette maladie(Al faroukh I. et al. 1986). En conséquence, on s'attend à voir le taux de séroprévalence augmenter avec l'âge. Il est possible que les modes d'exploitation des troupeaux de petits ruminants diffèrent d'une région à l'autre, engendrant des différences de structures d'âge dans les troupeaux. Il est ainsi important d'inclure cette variable dans le modèle de taux de séroprévalence, pour contrôler cet effet potentiel.
- Les ovins sont considérés comme étant plus résistants que les caprins au virus de la PPR(Abd el Rahim I. H. et al. 2010). Par conséquent, compte tenu de l'hypothèse d'endémicité de la PPR en Mauritanie, on peut s'attendre à un taux de séroprévalence plus élevé chez les ovins que chez les caprins.
- Enfin, les mâles sont plus exploités que les femelles chez les petits ruminants(FAO 2006) : une partie des agnelles et des chevrettes est conservée par les éleveurs pour le renouvellement des femelles reproductrices. Cependant, il est possible que les pratiques d'exploitation varient selon les régions, en fonction d'objectifs de production variables. Il faut donc vérifier les relations entre les structures d'âge, d'espèce et de sexe dans les régions enquêtées.

Après examen des relations entre variable explicatives et élimination des variables explicatives très corrélées, un modèle de régression logistique binomiale à effets mixtes a été utilisé pour estimer l'effet des variables explicatives et examiner l'effet des sites de prélèvements (effet aléatoire).

Les calculs et graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel R(R DevelopmentCore Team 2012) et des bibliothèques de fonctions additionnelles aod(Lesnoff M. and Lancelot R., 2012), lme4(Bates, D., et al. 2012), et mixtools(Benaglia, T., et al. 2009).

2.2 Enquête sur foyers de suspicion clinique de PPR

Deux objectifs complémentaires à ceux de l'enquête sérologique transversale ont été établis :

- évaluer l'effet de la PPR dans des foyers actifs de cette maladie en estimant les taux de morbidité, mortalité et létalité observés chez les espèces sensibles présentes,
- effectuer des prélèvements pour identifier, et si possible isoler, les souches de virus de la PPR circulant dans ces foyers. En effet, jusqu'à présent, aucun virus de la PPR n'a été isolé en Mauritanie, ni même identifié par RT-PCR, ce qui complique l'interprétation de la situation épidémiologique dans la sous-région.

Les enquêtes ont porté sur des foyers actifs dans des zones de contextes écologiques différents. La zone du centre/Nord (wilaya du Tagant) et la zone de la vallée du fleuve Sénégal (wilaya du Trarza), afin de tenter de capturer une éventuelle variabilité des souches virales circulantes.

Une fiche d'enquête été utilisée pour collecter les différentes données épidémiologiques dans les troupeaux atteints de PPR (taille et composition du troupeau, signes cliniques, date d'apparition,

mortalités, animaux atteints, morts, guéris, historique de la vaccination, introductions d'animaux, transhumance...) et des données sur le suivi du troupeau après la maladie (voir annexe).

Les prélèvements ont été effectués sur des animaux en phase clinique ou en phase de guérison.

- Pour la sérologie : une prise de sang sur tube sec a été faite sur des animaux malades ou en phase de guérison. Les sérums ont été décantés sur le terrain et conservés à 4°C jusqu'au retour à Nouakchott.
- Des écouvillonnages nasaux, oculaires et buccaux ont été effectués sur des animaux présentant des signes de congestion des muqueuses, de jetage, de stomatites et de larmolements. Les écouvillons ont été conservés à 4°C pour être acheminés au laboratoire. Ensuite, ils ont été conservés à -80°C jusqu'à réalisation des analyses virologiques.
- Des papiers buvards ont été imprégnés de sang prélevé à la veine jugulaire. Ces papiers buvards ont été séchés à température ambiante avant d'être conservés au froid positif jusqu'au retour à Nouakchott.

Les tests sérologiques ont été faits au laboratoire de pathologie infectieuse du CNERV. On a considéré comme positifs les résultats des tests ELISA fournissant un pourcentage d'inhibition supérieur à 50%.

L'identification et l'isolement du virus, la RT-PCR et les séquençages des produits de PCR ont été réalisés au laboratoire de l'UMR 15, contrôle des maladies animales émergentes du CIRAD.

3 Résultats

3.1 Enquête séro-épidémiologique

Le tableau analysé comportait 1919 lignes, correspondant à autant de prélèvements pour lesquels des résultats sérologiques étaient disponibles. Ces prélèvements venaient de 21 unités primaires (Mougataa), avec une taille moyenne d'échantillon de 91 animaux dans chaque unité primaire.

Le taux de séroprévalence moyen était de 39% au niveau national. L'intervalle de confiance à 95% établi sous l'hypothèse binomiale était de [37% ; 41%], alors que l'intervalle de confiance obtenu par la méthode de bootstrap non paramétrique était de [28% ; 51%]. Cette différence élevée laissait penser à une forte hétérogénéité spatiale des taux de séroprévalence par unité primaire. L'estimation du coefficient de corrélation intra-unité primaire et du *design effect* a confirmé cette hypothèse, avec $\rho = 0.29$, et $\bar{D} = 26.9$. L'intervalle de confiance intégrant cette corrélation intra-groupe était ainsi 5.2 fois plus large que celui obtenu sous l'hypothèse de distribution binomiale.

Les résultats par Mougataa montrent que la PPR est présente dans toute la zone d'élevage des petits ruminants en Mauritanie (Tableau 5), avec des taux de séroprévalence très variables allant de 98% à Kobenni à 3% à Guerrou.

La carte des taux de séroprévalence observés a montré des taux très élevés dans toute la partie sud de la zone d'étude (Figure 6).

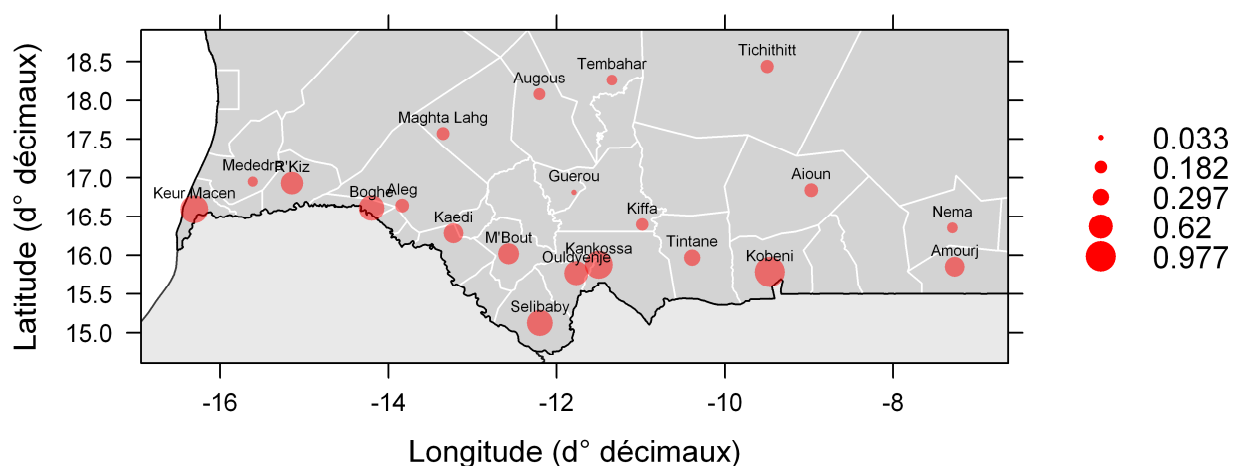


Figure 6. Taux de séroprévalence de la PPR aux points d'enquête en Mauritanie (2010)

Site	<i>n</i>	Taux de séroprévalence	IC 95%
Kobeni	88	0.98	[0.95; 1.00]
Kankossa	101	0.84	[0.77; 0.91]
KeurMacen	44	0.84	[0.73; 0.95]
Selibaby	95	0.72	[0.63; 0.81]
Boghe	60	0.70	[0.58; 0.82]
Ouldienje	100	0.62	[0.52; 0.72]
R'Kiz	78	0.55	[0.44; 0.66]
M'Bout	118	0.48	[0.39; 0.57]
Kaedi	137	0.43	[0.35; 0.51]
Amourj	57	0.42	[0.29; 0.55]
Tintane	91	0.30	[0.20; 0.39]
Aleg	100	0.22	[0.14; 0.30]
Aioun	83	0.22	[0.13; 0.31]
Tichithitt	126	0.20	[0.13; 0.27]
MaghtaLahg	100	0.19	[0.11; 0.27]
Kiffa	121	0.18	[0.11; 0.25]
Augous	30	0.17	[0.03; 0.30]
Nema	173	0.13	[0.08; 0.18]
Tembahar	68	0.13	[0.05; 0.21]
Mededra	119	0.12	[0.06; 0.18]
Guerou	30	0.03	[0.00; 0.10]

Tableau 5. Taux de séroprévalence contre la PPR par Mougataa en Mauritanie (2010). L'intervalle de confiance à 95% a été calculé par approximation de la loi binomiale par la loi normale

La distribution des taux de séroprévalences (Figure 7) laisse penser qu'il y avait deux populations de Mougataas, l'une avec des taux de séroprévalence moyens autour de 20% et l'autre autour de 55%.

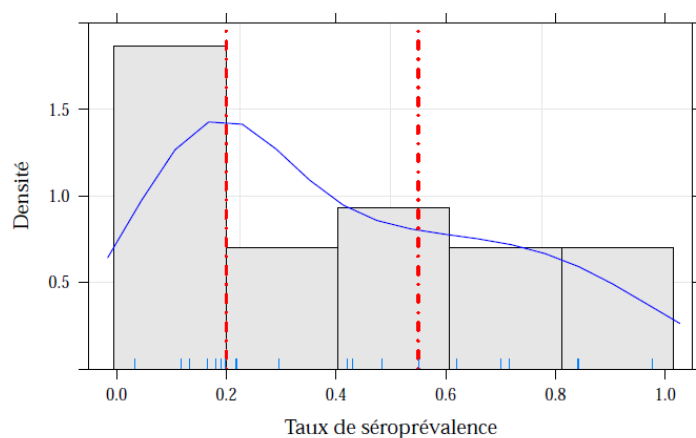


Figure 7. Distribution du taux de séroprévalence de la PPR par Mougataa en Mauritanie, 2010

L'estimation de la moyenne et de l'écart type de deux distributions, sous l'hypothèse de distribution normale du taux de prévalence dans les deux groupes, a fourni (Figure 8) :

- Un taux de séroprévalence de 17% et un écart type de 6%, représentant 48% des Mougataas ;
- Un taux de séroprévalence de 52% et un écart type de 21% représentant 52% des Mougataas.

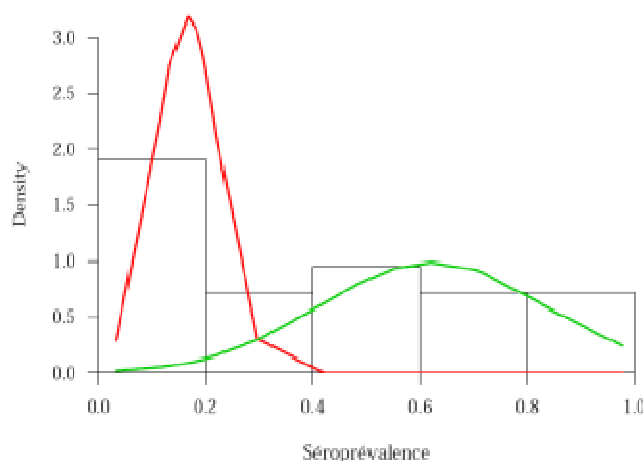


Figure 8. Densités estimées des lois normales pour la distribution des taux de séroprévalence de la PPR par Mougataa en Mauritanie, 2010

Concernant les variables explicatives du taux de séroprévalence, il n'y avait pas de différence de distribution de l'âge selon les espèces ovine et caprine ($\chi^2 = 7.6$, ddl = 5, $p = 0.18$). En revanche, la distribution de l'âge était très différente selon le sexe (les deux espèces confondues) : $\chi^2 = 224.6$, ddl = 5, $p < 10^{-4}$. Devant cette association très forte et très significative, seuls l'âge et l'espèce ont été retenus pour les effets fixes du modèle de régression logistique à effets mixtes du taux de séroprévalence (Tableau 6).

	Coefficient	Ecart-type	Z	P(> z)
Constante	-0.58	0.39	-1.51	0.13
Ovins	0.05	0.15	0.35	0.72
1 ≤ âge < 2 ans	0.00	0.22	0.02	0.98
2 ≤ âge < 3 ans	0.12	0.23	0.51	0.61
3 ≤ âge < 4 ans	0.17	0.24	0.70	0.48
4 ≤ âge < 5 ans	0.24	0.30	0.80	0.42
âge ≥ 5 ans	0.44	0.30	1.45	0.15

Tableau 6. Coefficients des effets fixes estimés par le modèle de régression logistique à effets mixtes du taux de séroprévalence contre la PPR en Mauritanie (2010)

Aucun des coefficients n'était significativement différent de 0. De plus, des tests de Wald réalisés sur l'ensemble des coefficients associés à une même variable ont montré que ni les effets de l'espèce ($\chi^2 = 0.12$, ddl = 1, $p = 0.72$), ni ceux de l'âge ($\chi^2 = 3.0$, ddl = 5, $p = 0.7$), n'étaient significatifs au seuil $\alpha = 0.05$.

3.2 Enquête sur foyers de suspicion clinique

Pendant la période de stage (janvier à avril 2012), trois foyers de PPR ont été enquêtés (Figure 9) ; le premier s'est déclenché dans la localité de Tendeghmadek (département de Oued Naga, région du Trarza), le deuxième à Rebina (département de Boutilimitt, région du Trarza) et le troisième à Guebou (département de Moudjeria, région du Tagant).

Les signes cliniques les plus caractéristiques de PPR observés dans ces 3 foyers sont montrés sur les photographies de la Figure 10.

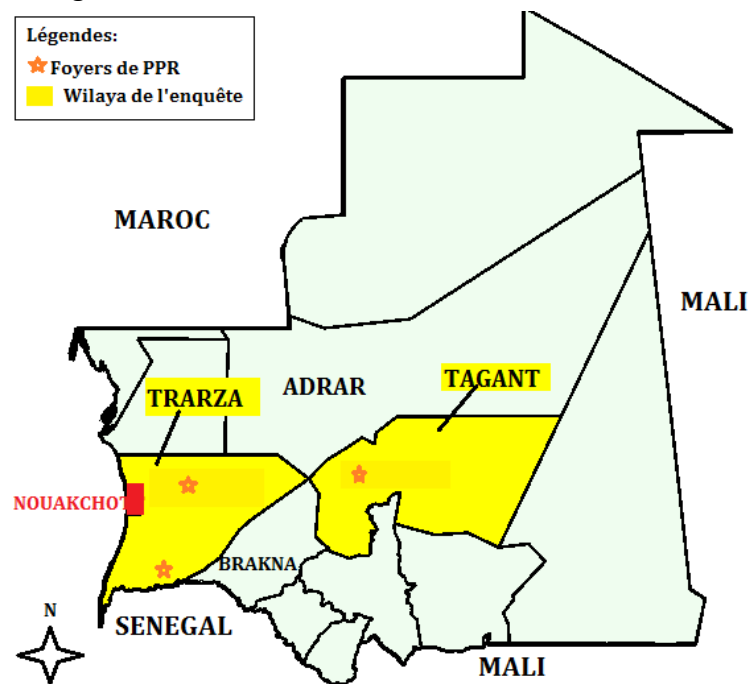


Figure 9. Localisation des foyers de suspicion de PPR enquêtés en Mauritanie de janvier à avril 2012

3.2.1 Résultats épidémiologiques et cliniques

Ils sont résumés dans le Tableau 7.

- **Foyer de Tendeghmadek (Trarza) :** il s'agissait d'un troupeau de 242 têtes dont 79 caprins et 163 ovins élevé en transhumance vers la vallée du fleuve Sénégal. Aucune vaccination contre la PPR ni introduction de nouveaux sujets, n'a été faite auparavant pendant toute l'année qui a précédé l'enquête. Les signes cliniques observés étaient dominés par de l'abattement, de la diarrhée, des lésions ulcéreuses des gencives, des congestions oculaires et des mortalités chez les jeunes. Quelques jours plus tard, des avortements en série ont été constatés chez les moutons. Ces signes cliniques étaient plus marqués chez les ovins que chez les caprins. La maladie a duré 27 j dans le troupeau, faisant 12 morts parmi les 23 animaux touchés, soit des taux de morbidité et de létalité de 10% et 52% respectivement.
- **Foyer de Rebina (Trarza) :** c'était un troupeau de petits ruminants de 308 têtes (107 chèvres et 201 moutons) en transhumance vers le Nord de Boutilimitt, dont le berger a constaté des signes de congestion oculaires, larmolements fréquents, de l'abattement chez les jeunes puis des diarrhées prononcées chez les adultes. Les symptômes étaient plus sévères chez les

caprins de moins de deux ans. Au total, la maladie a duré 22 j faisant 20 morts parmi les 27 animaux atteints, soit des taux de morbidité et de létalité de 9% et 71% respectivement.

- **Foyer de Guebou (Tagant)** : il s'agissait d'un foyer qui sévissait depuis au moins quatre semaines chez quelques troupeaux de petits ruminants se trouvant à TamourtGuebbou. Chez le troupeau enquêté, les symptômes ont commencé un mois auparavant par des signes d'abattement, des diarrhées profuses, des stomatites ulcéreuses et des difficultés respiratoires. Quelques jours plus tard, des mortalités importantes ont été enregistrés chez les animaux atteints, notamment les jeunes. Les symptômes étaient plus sévères chez les ovins. Au moment de la visite, 18 morts sont signalés parmi les 49 atteints. Les taux de morbidité et de létalité étaient respectivement de 33% et 76%.



Photo 1 : Stomatite ulcéreuse (ovin)



Photo 2 : Jetage et congestion des muqueuses (ovin)



Photo 3 : jetage nasale (ovin)



Photo 4 : Diarrhée et congestion vulvaire (ovin)



Photo 5 : Congestion des muqueuses oculaire (Caprin)

Figure 10. Signes cliniques observés chez les petits ruminants dans les foyers suspects de PPR enquêtés de janvier à avril 2012 en Mauritanie

Localité	Composition du troupeau		Durée (j)	Taux de morbidité (%)		Taux de létalité (%)	
	Ovins	Caprins		Ovins	Caprins	Ovins	Caprins
Tendeghmadek	163	79	27	11	6	50	60
Guebbou	138	86	37	22	21	35	39
Idini	201	107	23	1	23	33	76
Moyenne	167	91	29	11	17	39	58

Tableau 7. Morbidité et létalité de la PPR dans les trois foyers étudiés en Mauritanie (2012)

3.2.2 Résultats sérologiques et virologiques

Au total, 11 écouvillons nasaux et oculaires, 35 papiers buvards et 120 sérums ont été récoltés sur les trois foyers étudiés. Les analyses virologiques ont été réalisées par RT-PCR qualitative (Figure 11 et Figure 12), les résultats du test virologique étaient positifs pour 8 écouvillons sur 11 et 5 papiers buvards sur 31 (Tableau 8).

Au moment où ce rapport a été écrit, les amplicons produits de la RT-PCR ont été envoyés à un laboratoire spécialisé pour leur séquençage afin d'identifier la lignée d'appartenance de ces virus. Les résultats seront exposés lors de la soutenance du mémoire.

Prélèvement	Espèce	Sexe	Age	Localisation
E1	Ovin	Femelle	4 ans	Tindeghmadek
E2	Ovin	Femelle	3 ans	Tindeghmadek
E4	Ovin	Femelle	1 an	Tindeghmadek
E5	Ovins	Femelle	4 ans	Tindeghmadek
E6	Caprin	Femelle	1 an	Idinie
E7	Caprin	Femelle	4 ans	Idinie
E10	Caprin	Femelle	1 an	Idinie
E11	Caprin	Femelle	5 ans	Idinie
B2	Ovin	femelle	3 ans	Idinie
B4	Ovin	Femelle	1 an	Idinie
B22	Caprin	Male	1 an	Idinie
B26	Ovin	Femelle	4 ans	Idinie
B31	Caprin	Femelle	1 an	Idinie

Tableau 8. Description des prélèvements positifs en RT-PCR sur foyers de suspicion de PPR en Mauritanie, de janvier à avril 2012 (E : écouvillon oculaire/nasal, B : papier buvard)

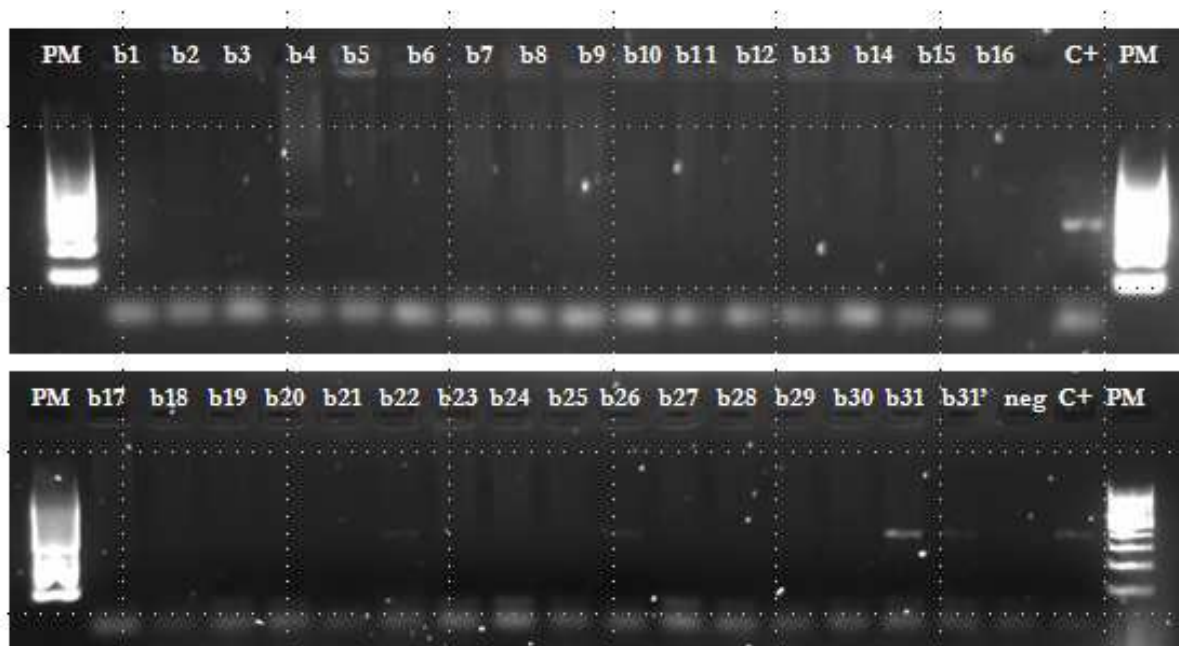


Figure 11. Résultat de RT-PCR qualitative des prélèvements sur papier buvard effectués dans des foyers de suspicion de PPR en Mauritanie, janvier à avril 2012 (PM : poids moléculaire, C+ : contrôle positif)

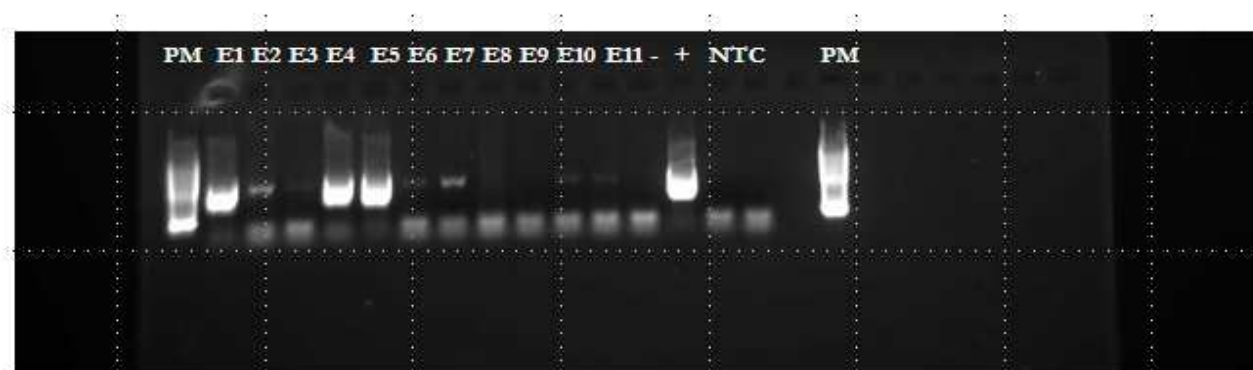


Figure 12. Résultats de RT-PCR qualitative des prélèvements sur écouvillons oculaires et nasaux effectués dans des foyers de suspicion de PPR en Mauritanie, janvier à avril 2012 (PM : poids moléculaire, + : contrôle positif)

4 Discussion

Les résultats de l'enquête de séroprévalence montrent que la moyenne nationale du taux de séroprévalence est de 39% ce qui est proche de celles rapportées dans certains pays de la région où la PPR est enzootique. Le Mali, 32% (Tounkara K. et al. 1996), le Tchad 50% (Lancelot R. et al. 1993) et le Niger 34% (Bloch N and Diallo I 1991).

Le plan de sondage adopté en tirage aléatoire à deux degrés, est plus adapté qu'un sondage aléatoire simple dans le contexte d'élevage des petits ruminants où les troupeaux sont en général, très mobile, très dispersés et que l'on dispose pas de liste exhaustif des éleveurs. Le choix de 21 unités primaires a été fait pour minimiser les coûts de déplacements des techniciens de terrain. Mais ce choix a abouti à augmenter l'écart type du taux de prévalence, d'où une précision moindre des résultats. Dans de futures enquêtes au niveau national, la précision pourrait être améliorée en augmentant le nombre d'unités primaires, si les moyens financiers et matériels le permettent.

Les résultats de l'enquête de séroprévalence montrent que la PPR est présente partout en Mauritanie avec des taux de séroprévalence croissants du nord vers le sud. Ceci pourrait être expliqué par le fait que dans les régions du sud, la concentration animale est plus élevée (disponibilité de pâturages) et que la transhumance transfrontalière (Mali-Mauritanie et Sénégal Mauritanie) et le commerce de bétails (Mali-Mauritanie, Sénégal) sont plus intenses.

Les résultats de séroprévalence ont montré deux distributions différentes l'une autour d'une moyenne de 52% et l'autre autour de 17%. Cette différence de distribution par site géographique montre que la circulation du virus ne se fait pas de façon régulière et homogène.

Les taux de séroprévalence très élevés, observés dans certaines régions (Kobenni, Kankossa et KeurMacène), peuvent être dus à une circulation très récente du virus dans ces sites et chez des populations naïves lors de réalisation de l'enquête, qui coïncidait avec la fin de la saison des pluies, période réputée être le moment opportun de l'apparition des épizooties de PPR. Mais le virus ne peut être entretenu que s'il existe un contact entre une population infectée et une population indemne et sensible. Ces contacts sont favorisés par les grands rassemblements d'animaux autour des points d'abreuvement, dans les marchés à bétails et au moment des transhumances. Ainsi, l'étude des réseaux de contact entre les populations de petits ruminants permettrait d'établir un plan de vaccination favorisant l'installation de barrières immunitaires dans les régions caractérisées par une forte mobilité animale (transhumance, commerce).

Aucune relation significative n'a été démontrée entre l'espèce et le taux de prévalence sérologique de la PPR. Cependant, l'étude clinique a montré que sur les trois foyers suivis, les manifestations cliniques étaient plus sévères chez les ovins. Ce même constat été rapporté lors d'une enquête sur foyers de PPR en Algérie en 2010 (De Nardi M. et al. 2012). La coexistence de chèvres et de moutons dans un même troupeau peut être un facteur de risque de transmission du virus au sein du troupeau (Al-Majali et al. 2008a).

L'étude de ces trois foyers a montré que les taux moyens de morbidité et de létalité par troupeau étaient de 17% et 66% respectivement. Cela confirme que la PPR représente l'une des maladies les plus redoutables et les plus importantes en terme de perte économique (pertes par mortalité) notamment dans des systèmes d'élevage extensif où le risque de transmission est plus élevé. Dans des conditions d'élevage semblables, le taux de mortalité peut atteindre 80% (Diallo A. 2006).

La durée moyenne de l'infection dans un troupeau (en moyenne 29 j) est suffisante pour propager la maladie sur des distances importantes pour des troupeaux transhumants. De même, la diffusion du virus peut se faire sur des distances importante pendant la phase d'incubation ou lors des formes sub-cliniques (Abubakar et al. 2012).

Le tableau clinique observé chez les troupeaux atteints était dominé par l'hyperthermie, les jetages nasaux et oculaires, la congestion des muqueuses oculaires, les stomatites, une diarrhée profuse et quelques mortalités chez les jeunes. Ces mêmes signes cliniques ont été rapporté par

plusieurs auteurs dans plusieurs régions du monde (Bloch N and Diallo I 1991; Tounkara K. et al. 1996; Nanda et al. 1996; Al-Majali et al. 2008b).

L'envoi des prélèvements de Mauritanie en France s'est révélé très compliqué, avec une forte réticence des compagnies aériennes à accepter le transport, malgré le respect des normes internationales en la matière. Il a ainsi fallu « surclasser » le risque infectieux réel des prélèvements, et adopter des containers et normes correspondant à ce surclassement pour réussir l'envoi. En corollaire, cette difficulté souligne la nécessité de disposer de capacités analytiques locales pour réaliser un diagnostic de PPR rapide et fiable. Le processus est en cours et se trouve facilité par la convention d'appui scientifique et technique qui vient d'être signé entre la Direction de l'Élevage de Mauritanie et le CIRAD.

Les résultats de la RT-PCR se sont révélés fortement positifs pour plusieurs prélèvements, y compris sur ceux réalisés sur papier buvard. Les virologistes ont bon espoir de pouvoir isoler le virus. De plus, l'analyse des séquences obtenues sur les amplicons disponibles après la RT-PCR permettra de classer le virus par rapport aux lignées connues.

La positivité de plusieurs prélèvements sur papier buvard, effectués dans les conditions réelles du terrain, autorisent de grands espoirs pour améliorer rapidement nos connaissances sur les virus de la PPR circulant en Mauritanie et dans la sous-région, tout en s'affranchissant de la nécessité de la chaîne du froid pour caractériser le virus. Cette méthode de prélèvement s'avère ainsi un outil précieux pour améliorer la surveillance de la PPR, et le recours à l'épidémiologie moléculaire pour mieux comprendre la dynamique de circulation virale (Michaud et al. 2007).

5 Recommandations

La PPR représente l'une des maladies transmissibles les plus redoutables qui menace le cheptel des petits ruminants dans le continent africain et asiatique et qui est désormais sur les portes de l'Europe avec l'émergence de la maladie en Turquie et dans le Nord de l'Afrique. En effet, dans les pays qui ont déjà déclaré la PPR, plus de 750 millions de têtes de petits ruminants sont exposées au risque d'infection (Diallo A. 2006). Bien que son impact socio-économique ne soit pas bien étudié jusqu'à présent, il est évident que les pertes engendrées sont plus graves dans des sociétés plus pauvres – en Afrique et en Asie – qui vivent essentiellement de l'élevage des petits ruminants. L'émergence de cette maladie dans plusieurs pays et le changement récent de la répartition géographique des souches, suscite un intérêt croissant pour l'étude de l'épidémiologie de la maladie et la mise au point de stratégies appropriées de contrôle. Ainsi, des programmes de lutte sur l'échelle régionale, voire internationale, sont recommandés par plusieurs organisations internationales (Elsawalhy A. et al. 2010; Baron M., Parida S., and Oura C. 2011).

Dans un pays comme la Mauritanie, où l'élevage joue un rôle extrêmement important dans la sécurité alimentaire des couches sociales les plus démunies, la mise en place d'une stratégie de lutte contre la PPR s'avère nécessaire. L'objectif à court et à moyen terme est de contrôler progressivement la maladie en vue de l'éradiquer à long terme. Ces objectifs ne peuvent être réalisés, dans le contexte mauritanien, que dans le cadre d'une action sous régionale – voir continentale – qui implique l'ensemble des services vétérinaires de la sous-région et des partenaires scientifiques, techniques et financiers.

Cette stratégie de contrôle progressif de la PPR doit reposer sur les éléments suivants :

1. Une prophylaxie médicale basée sur une vaccination ciblée permettant au moins d'immuniser les animaux à risque (commerce, transhumance) pendant les périodes à risque : fin de saison pluvieuse et début de saison sèche.
2. Un système de surveillance sensible permettant de détecter rapidement des cas de suspicion et de faire une alerte précoce. Ceci nécessite d'une part, une connaissance parfaite des signes cliniques de la PPR mais surtout un diagnostic différentiel pour éviter toute confusion.

3. Une capacité des laboratoires à effectuer un diagnostic de certitude dans des brefs délais permettant d'appliquer les mesures appropriés en temps utile. Dans ce cadre, l'appui sur l'épidémiologie moléculaire est très utile pour identifier toute introduction de nouvelle souche du virus et pour comprendre d'avantage l'épidémiologie de la maladie à l'échelle régionale et mondiale.
4. Un développement de la recherche scientifique en matière d'épidémiologie pour mieux comprendre la dynamique de transmission, le rôle de la faune sauvage et d'autres espèces animales, des souches virales et des systèmes d'élevage dans le cycle de la maladie. Dans ce cadre, l'épidémiologie moléculaire représente un outil important pour vérifier des hypothèses relatives à la dynamique de la maladie.

L'évaluation économique du contrôle (vaccination et surveillance) est également nécessaire pour identifier les stratégies de lutte les plus rentables, et convaincre les pouvoirs publics de consacrer les moyens nécessaires à cette lutte.

Au niveau régional, la surveillance épidémiologique de part et d'autre des frontières et l'échange de données relatives aux mouvements de bétails s'avèrent nécessaires. Ainsi, le travail dans le cadre d'un réseau de surveillance épidémiologique régional impliquant les services vétérinaires et laboratoires nationaux et profitant de l'appui de laboratoires de référence, est recommandé pour plus de partage d'information et la gestion concertée des risques.

Par ailleurs, la vaccination annuelle pratiquée en Mauritanie, au Mali et au Sénégal, peut être optimisée en vaccinant plutôt autour des zones à risque élevé d'occurrence et de diffusion de la PPR (marchés de bétail, les points de rassemblement..) et en ciblant les animaux âgés de moins d'un an.

Références

- A Osterhaus, R L de Swart, H W Vos, P S Ross, M J Kenter, and T Barret. 1995. 'Morbillivirus Infections of Aquatic Mammals: Newly Identified Members of the Genus'. *Veterinary Microbiology* 44 (2-4) (May): 219–227. doi:10.1016/0378-1135(95)00015-3.
- Abd el Rahim I. H., Sharawi S., Barakat M. R., and Nahas E. M. 2010. 'An Outbreak of Peste Des Petits Ruminants in Migratory Flocks of Sheep and Goats in Egypt in 2006'. *Rev.sci. Tech. Off. Int. Epiz.*,2010 (June 9): 655 – 662.
- Abraham, G., A. Sintayehu, G. Libeau, E. Albina, F. Roger, Y. Laekemariam, D. Abayneh, and K.M. Awoke. 2005. 'Antibody Seroprevalences Against Peste Des Petits Ruminants (PPR) Virus in Camels, Cattle, Goats and Sheep in Ethiopia'. *Preventive Veterinary Medicine* 70 (1–2) (August 12): 51–57. doi:10.1016/j.prevetmed.2005.02.011.
- Abubakar, Muhammad, Muhammad Javed Arshed, Aamir Bin Zahur, Qurban Ali, and Ashley C. Banyard. 2012. 'Natural Infection with Peste Des Petits Ruminants Virus: A Pre and Post Vaccinal Assessment Following an Outbreak Scenario'. *Virus Research* (0). doi:10.1016/j.virusres.2012.03.018. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168170212001268>.
- Adombi CM, Lelenta M, Lamien CE, Shamaki D, Koffi YM, Traoré A., Silber R, et al. 2011. 'Monkey CV1 Cell Line Expressing the Sheep-goat SLAM Protein: a Highly Sensitive Cell Line for the Isolation of Peste Des Petits Ruminants Virus from Pathological Specimens.' *Journal of Virological Methods* 173 (2): 306–313.
- Al faroukh I., K. Bidjeh,, K. Ganda, C. Diguimbaye, and Y. Maurice. 1986. 'Sensibilité Des Races Ovines Et Caprines Tchadiennes Au Virus De La Peste Des Petits Ruminants'. *FAO*. <http://www.fao.org/wairdocs/ilri>.
- Al-Majali, Ahmad M, Nazmi O Hussain, Nadim M Amarin, and Aggrey A Majok. 2008a. 'Seroprevalence of, and Risk Factors for, Peste Des Petits Ruminants in Sheep and Goats in Northern Jordan'. *Preventive Veterinary Medicine* 85 (1-2) (May 15): 1–8. doi:10.1016/j.prevetmed.2008.01.002.
- Al-Majali, Ahmad M., Nazmi O. Hussain, Nadim M. Amarin, and Aggrey A. Majok. 2008b. 'Seroprevalence of, and Risk Factors for, Peste Des Petits Ruminants in Sheep and Goats in Northern Jordan'. *Preventive Veterinary Medicine* 85 (1–2) (June 15): 1–8. doi:10.1016/j.prevetmed.2008.01.002.
- Anderson J. 1995. 'Morbillivirus Infections in Wildlife (in Relation to Their Population Biology and Disease Control in Domestic Animals)'. *Veterinary Microbiology* 44: 319–332.
- Anderson J., and McKAY J. A. 1994. 'The Detection of Antibodies Against Peste Des Petits Ruminants Virus in Cattle, Sheep and Goats and the Possible Implications to Rinderpest Control Programmes'. *Epidemiol. Inf.* 112: 225–231.
- Ashley C. Banyard, et al. 2010. 'Global Distribution of Peste Des Petits Ruminants Virus and Prospects for Improved Diagnosis and Control'. *Journal of General Virology* 91: 2885–2897. doi:10.1099/vir.0.025841-0.
- Ayari F. A., Abdeljelil G., Ali B., Imen L., Latifa G., Olivier K., Michèle B., Geneviève L., Emmanuel A., and Catherine C. 2011. 'First Serological Investigation of Peste Des Petits Ruminants and Rift Valley Fever in Tunisia'. *The Veterinary Journal* 187: 402–404.
- Balamurugan V., Sen A., Venkatesan G., Yadav V., Bhanuprakash V., and Singh K. 2010. 'Isolation and Identification of Virulent Peste Des Petits Ruminants Viruses from PPR Outbreaks in India'. *Trop. A Nim. Health Prod.* doi:10.1007/s11250-010-9527-0.
- Baron M. D., Parida S., and Oura C. A. L. 2011. 'Peste Des Petits Ruminants: Suitable Candidate for Eradication'. *Veterinary Record* (169) (July): 16–21. doi:10.1136/vr.d3947.

- Baron M., Parida S., and Oura C. 2011. 'Peste Des Petits Ruminants: a Suitable Candidate for Eradication?' *Veterinary Record* 169 (1) (June 1): 16–21. doi:10.1136/vr.d3947.
- Bates, D., Maechler, M., and Bolker, B. 2012. 'lme4: Linear Mixed-effects Models Using Eigen and S4. R Package Version 0.999902345-0/r1754'. <http://R-Forge.R-project.org/projects/lme4/>.
- Batten, Carrie A., Ashley C. Banyard, Donald P. King, Mark R. Henstock, Lorraine Edwards, Anna Sanders, Hubert Buczkowski, Chris C.L. Oura, and Tom Barrett. 2011. 'A Real Time RT-PCR Assay for the Specific Detection of Peste Des Petits Ruminants Virus'. *Journal of Virological Methods* 171 (2) (February): 401–404. doi:10.1016/j.jviromet.2010.11.022.
- Benaglia, T., Chauveau, D., Hunter, D.R., and Young, D.S. 2009. 'Mixtools: An R Package for Analyzing Mixture Models.' *Journal of Statistical Software* 32: 1–29.
- Bloch N, and Diallo I. 1991. 'Enquête Sérologique Chez Les Petits Ruminants Dans Quatre Départements Du Niger.' *Rpue Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 44 (4): 397–404.
- Couacy-Hymann, Bodjo C., Danho T., Libeau G., and Diallo A.,. 2007. 'Evaluation of the Virulence of Some Strains of Peste-des-petits-ruminants Virus (PPRV) in Experimentally Infected West African Dwarf Goats.' *The Veterinary Journal* 173: 178–183.
- Couacy-Hymann, Roger, F., Huard, C., Guillou, J.P., Libeau, G, and Diallo, A.,. 2002. 'Rapid and Sensitive Detection of Peste Des Petits Ruminants Virus by a Polymerase Chain Reaction Assay.' *J. Virol. Meth.* 100: 17–25.
- D. D. DD Kulkarni, AU Bhikane, M S Shaila, P P Varalakshmi, M P Apte, and B W Narladkar. 1996. 'Peste Des Petits Ruminants in Goats in India.' *Vet Rec* 138 (8) (February 24): 187.
- Diallo A. 2006. 'Control of Peste Des Petits Ruminants and Povrety Alleviation'. *J. Vet. Med.*
- Diallo A., Minet C., Le Goff C., Berhe G., Albina A., Libeau G., and Barrett T. 2007. 'The Threat of Peste Des Petits Ruminants: Progress in Vaccine Developpement for Disease Control'. *Vaccine* 25 (30) (July 26): 5591–5597.
- Diop M., Sarr J., and Libeau G. 2005. 'Evaluation of Novel Diagnostic Tools for Peste Des Petits Ruminants Virus in Naturally Infected Goat Herds'. *Epidemiol. Infect.* 133: 711–717. doi:10.1017/S0950268805003729.
- E. M. EM Abu Elzein, M M Hassanien, A I Al-Afaleq, M A MA Abd Elhadi, and F M Housawi. 1990. 'Isolation of Peste Des Petits Ruminants from Goats in Saudi Arabia.' *Vet Rec* 127 (12) (September 22): 309.
- Elsawalhy A., Mariner C J, Chibeu D, Wamwayi H, Wakhusama S, Olaho-Mukani W, and Teye Phillip. 2010. 'Panafican Strategy for the Progressive Control of Peste Des Petits Ruminants'. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.* 185–193.
- Emikpe, B.O., and S.O. Akpavie. 2011. 'Clinicopathologic Effects of Peste Des Petit Ruminant Virus Infection in West African Dwarf Goats'. *Small Ruminant Research* 95 (2-3) (January): 168–173. doi:10.1016/j.smallrumres.2010.09.009.
- FAO. 2006. *Analyse Et Évaluation Des Systèmes De Production Agricole Et D'élevage En Mauritanie*.
- Forsyth MA,, and Barret T. 1995. 'Evaluation of Polymerase Chain Reaction for the Detection and Characterisation of Rinderpest and Peste Des Petits Ruminants Viruses for Epidemiological Studies.' *Virus Res.* 39 ((2-3)): 151–163. doi:10.1016/0168-1702(95)00076-3.
- Gargadennec, L, and Lalanne, A. 1942. 'La Peste Des Petits Ruminants.' *Bull. Serv. Zoo. AOF*, 5: 16–21.
- Goldstein, H., Browne, W., and Rasbash, J. 2002. 'Partitioning Variation in Multilevel Models'. *Understanding Statistics* 1: 233–231.
- Hamdy F.W., Dardiri A.H, and Nduaka O. 1976. 'Etiology of Stomatitis-pneumoenteritis Complex in Nigerian Dwarf Goats.' *Canadian Journ. of Comp. Med.* 40: 276–284.
- Hamdy FM, and Dardiri AH. 1976. 'Response of White-tailed Deer to Infection with Peste Des Petits Ruminants Virus.' *J Wildl Dis* 12 (4) (September 1): 516–522.

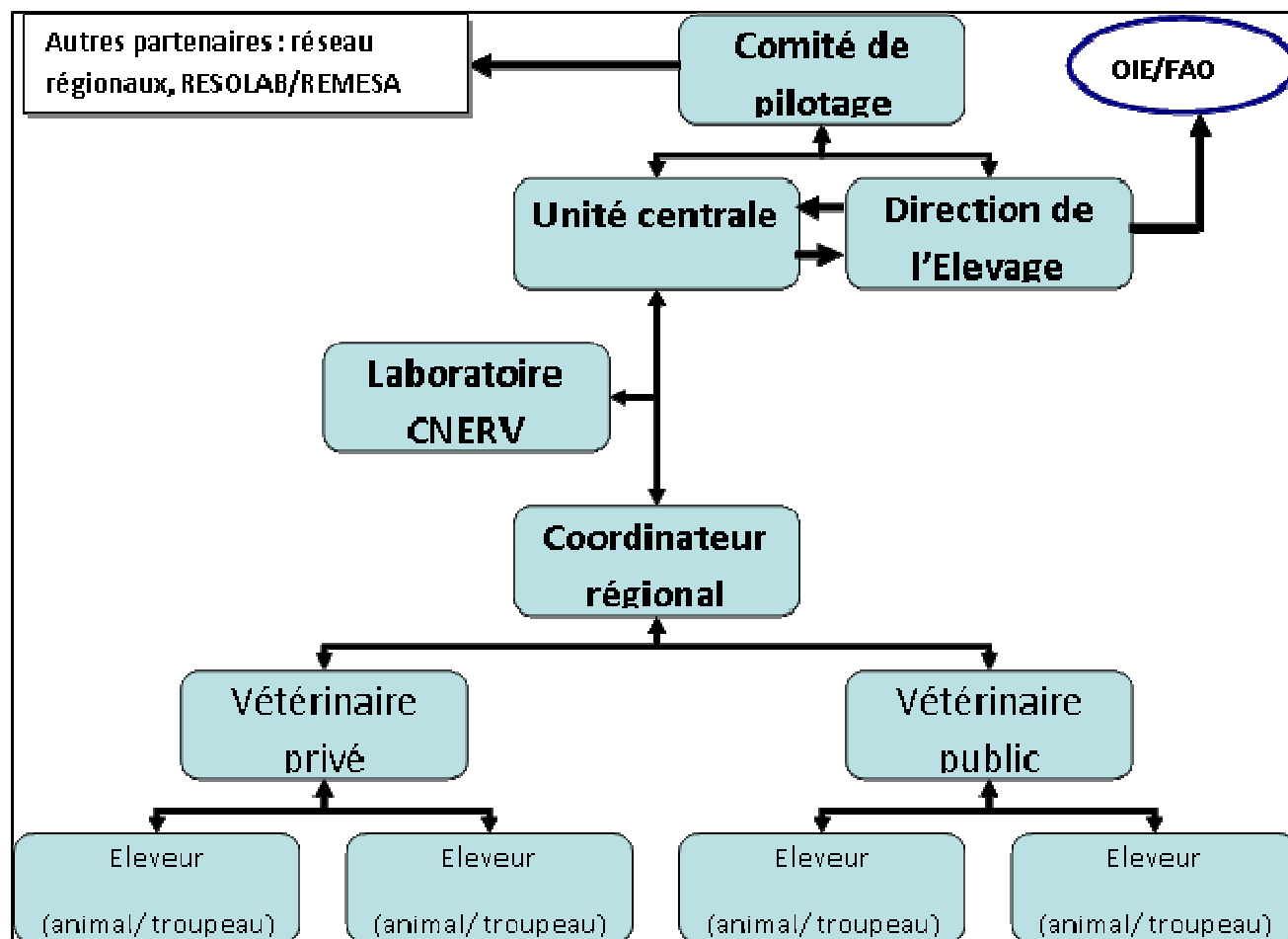
- Le Jan C., Sow A., Thiemoko C., François J., Diaouara A. 1987. 'Pneumopathies Enzoïtiques Des Petits Ruminants En Mauritanie: Situation D'ensemble Et Approche Expérimentale'.
- Khalafalla, Abdelmelik I., Intisar K. Saeed, Yahia H. Ali, Magdi B. Abdurrahman, Olivier Kwiatek, Geneviève Libeau, Ali Abu Obeida, and Zakia Abbas. 2010. 'An Outbreak of Peste Des Petits Ruminants (PPR) in Camels in the Sudan'. *Acta Tropica* 116 (2) (November): 161–165. doi:10.1016/j.actatropica.2010.08.002.
- Kulkarbi D; 1996. 'Peste Des Petits Ruminants in Goats in India.' *Vet Rec* 138 (8) (January 24): 187.
- Kwiatek, O., C. Minet, C. Grillet, C. Hurard, E. Carlsson, B. Karimov, E. Albina, A. Diallo, and G. Libeau. 2007. 'Peste Des Petits Ruminants (PPR) Outbreak in Tajikistan'. *Journal of Comparative Pathology* 136 (2–3) (February): 111–119. doi:10.1016/j.jcpa.2006.12.002.
- Kwiatek, Olivier, Djénéba Keita, Patricia Gil, Jovita Fernández-Pinero, Miguel Angel Jimenez Clavero, Emmanuel Albina, and Genevieve Libeau. 2010. 'Quantitative One-step Real-time RT-PCR for the Fast Detection of the Four Genotypes of PPRV'. *Journal of Virological Methods* 165 (2) (May): 168–177. doi:10.1016/j.jviromet.2010.01.014.
- Lancelot R., Imadine M., Mopate Y., and Faye B. 1993. 'L'enquête Écopathologique Sur Les Pneumopathies Des Chèvres En Saison Sèche Froide Au Tchad: Aspects Méthodologiques.' *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop* 46 (3): 485–494.
- Laurile D. 2010. 'La Peste Des Petits Ruminants: Epizootie Marocaine De 2008, Un Danger Pour l'Europe?' Thèse de Doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- Lefèvre, P.C., Blancou J., and Chermette, R. 2003. *Principales Maladies Infectieuses Et Parasitaires Du Bétail: Europe Et Régions Chaudes*. Paris Levoisier.
- Lesnoff M., and Lancelot R., 2012. 'Analysis of Overdispersed Data. R Package Version 1.3-1'. <http://cran.r-project.org/package=aod>. <http://cran.r-project.org/package=aod>.
- Libeau G., Préhaud C., Lancelot R., Colas F., Guerre L., Bishop D. H., and Diallo A., 1995. 'Développement of a Competitive ELISA for Detecting Antibodies to the Peste Des Petits Ruminants Virus Using a Recombinant Nucleoprotein'. *Rese. Vet. Science* 58: 50–55.
- Manly, B.F.J. 2006. *Randomization, Bootstrap and Monte Carlo Methods in Biology*. CRC Press/Chapman & Hall.
- Meng, X.-I., and Rubin, D.B. 1993. 'Maximum Likelihood Estimation via the ECM Algorithm: A General Framework.' *Biometrika* 80: 267 – 278.
- Michaud, V., P. Gil, O. Kwiatek, S. Prome, L. Dixon, L. Romero, M.-F. Le Potier, et al. 2007. 'Long-term Storage at Tropical Temperature of Dried-blood Filter Papers for Detection and Genotyping of RNA and DNA Viruses by Direct PCR'. *Journal of Virological Methods* 146 (1-2) (December): 257–265. doi:10.1016/j.jviromet.2007.07.006.
- Minet C., O. Kwiatek, D. Keita, A. Diallo, G. Libeau, and E. Albina. 2009. 'Infections à Morbillivirus Chez Les Ruminants: La Peste Bovine En Voie D'éradication Et La Peste Des Petits Ruminants En Extension Vers Le Nord'. *Virologie* 13 (2): 103–113.
- MJ Otte, and ID Gumm; 1997. 'Intra-cluster Correlation Coefficients of 20 Infections Calculated from the Results of Cluster-sample Surveys.' *Prev Vet Med* 31 (1-2) (July 1): 147.
- Nanda, Y.P., A. Chatterjee, A.K. Purohit, A. Diallo, K. Innui, R.N. Sharma, G. Libeau, et al. 1996. 'The Isolation of Peste Des Petits Ruminants Virus from Northern India'. *Veterinary Microbiology* 51 (3–4) (August): 207–216. doi:10.1016/0378-1135(96)00025-9.
- De Nardi M., Lamin Saleh M, Batten C, Oura D, Di Nardo A, and Rossi D. 2012. 'First Evidence of Peste Des Petits Ruminants (PPR) Virus Circulation in Algeria (Sahrawi Territories): Outbreak Investigation and Virus Lineage Identification.' *Transboundary and Emerging Diseases* 59 (3): 214–222. doi:10.1111/j.1865-1682.2011.01260.x.
- Ngangnou A, Zoyem N, and Hamet M. 1996. '[Evaluation of Vaccinal Protection Against Rinderpest in Cameroon. III. General Evaluation]'. *Rev Elev Med Vet Pays Trop* 49 (1) (1): 18.

- OIE. 2011. 'WAHID Interface - OIE World Animal Health Information Database'. http://web.oie.int/wahis/public.php?WAHIDPHPSID=1ff154dd66fa49d0da8a8f1fe5df3ca4&page=disease_status_map&disease_type=Terrestrial&disease_id=5&disease_category_terrestrial=-1&empty=999999&disease_category_aquatic=-1&disease_serotype=0&sta_method=semesterly&selected_start_year=2010&selected_report_period=2&selected_start_month=1&page=disease_status_map&date_submit=OK.
- P. L. Roeder, G Abraham, G Kenfe, and T Barret. 1994. 'Peste Des Petits Ruminants in Ethiopian Goats.' *Trop Anim Health Prod* 26 (2) (May 1): 69.
- Planton H. 1990. *Role of Wildlife and Small Ruminants in the Epidemiology of Rinderpest. Final Report*. Panafrican Rinderpest Campaign/EEC/DG VIII. Montpellier: CIRAD.
- R Development Core Team. 2012. *R: A language and Environment for Statistical Computing*. Vol. 1. R Foundation for Statistical Computing. <http://www.R-project.org/>.
- Rapport DE. 2011. *Bilan Annuel De Campagne*. ANNUEL. Direction de l'élevage.
- Roeder, P., and Obi T. U. 1999. *Recognizing Peste Des Petits Ruminants - A Field Manual*. FAO. <http://www.fao.org/docrep/003/x1703e/x1703e00.htm>.
- Roger F., M. Guebre Yesus, G. Libeau, A. Diallo, L.M. Yigezu, and T. Yilma. 2001. 'Detection of Antibodies of Rinderpest and Peste Des Petits Ruminants Viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) During a New Epizootic Disease in Ethiopian Camels (Camelus Dromedarius)'. *Revue Méd. Vét.* 152, 3, 256-268.
- S. Bennett;, T Woods;, W M. Liyanage;, and D L. Smith. 1991. 'A Simplified General Method for Cluster-sample Surveys of Health in Developing Countries.' *World Health Stat Q* 44 (3) (January 1): 98.
- SALAMI H. 2010. 'Epidemiologie De Peste Des Petits Ruminants Au Sénégal.' Montpellier 2.
- Saliki J T, Libeau G, House J A, Mebus C A, and Dubovi E J. 1993. 'Monoclonal Antibody -based Blocking Enzyme-linked Immunosorbent Assay for Specific Detection and Titration of Peste-des-petits-ruminants Virus Antibody in Caprine and Ovine Sera.' *Journal of Clinical Microbiology* 31 (5): 1075.
- Shaila M S., V V Purushothaman, D D Bhavasar, K K Venugopal, and R A RA Venkatesan. 'Peste Des Petits Ruminants of Sheep in India.'
- Shaila M, Shamaki D, Forsyth M, Diallo A., Goatley L, Kitching R, and Barret T. 1996. 'Geographic Distribution and Epidemiology of Peste Des Petits Ruminants Virus.' *Virus Res.* 43: 149–153.
- Shaila, M.S, David Shamaki, Morag A Forsyth, Adama Diallo, Lynnette Goatley, R.P Kitching, and Thomas Barrett. 1996. 'Geographic Distribution and Epidemiology of Peste Des Petits Ruminants Viruses'. *Virus Research* 43 (2) (August): 149–153. doi:10.1016/0168-1702(96)01312-3.
- Singh, R.P., U.K. De, and K.D. Pandey. 2010. 'Virological and Antigenic Characterization of Two Peste Des Petits Ruminants (PPR) Vaccine Viruses of Indian Origin'. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 33 (4) (July): 343–353. doi:10.1016/j.cimid.2008.12.003.
- Taylor W., and A. Abegunde. 1979. 'The Isolation of Peste Des Petits Ruminants Virus from Nigerian Sheep and Goats.' *Rese. Vet. Science* 26: 94–96.
- Taylor, W.P., S. Al Busaidy, and T. Barrett. 1990. 'The Epidemiology of Peste Des Petits Ruminants in the Sultanate of Oman'. *Veterinary Microbiology* 22 (4) (May): 341–352. doi:10.1016/0378-1135(90)90021-M.
- Tounkara K., A. Traore, A.P. Traore, S. Sidibe, K. Samake, B.O. Diallo, and A. Diallo. 1996. 'Epidémiologie De La Peste Des Petits Ruminants (PPR) Et De La Peste Bovine Au Mali : Enquêtes Sérologiques.' *Rév. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.* 49 (4): 273–277.

- W W Plowright. 1984. 'The Duration of Immunity in Cattle Following Inoculation of Rinderpest Cell Culture Vaccine.' *J Hyg (Lond)* 92 (3) (May 1): 285–296. doi:10.2307/3862647.
- Zhiliang W., Jingyue B, Xiaodong W., Yutian L., Lin L., Longciren S., Zhonglun X, et al. 2009. 'Peste Des Petits Ruminants Virus in Tibet, China'. *Emerging Infectious Diseases*. Vol. 15, N° 2. www.cdc.gov/eid.

ANNEXES :

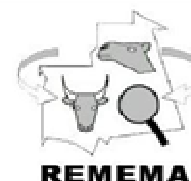
Annexe 1 : Structure fonctionnelle du Réseau Mauritanien d'Epidémiosurveillance des Maladies Animales (REMEMA)



Annexe 2: Fiche d'enquête sur foyers actifs de PPR

DIRECTION DE L'ELEVAGE

FICHE ENQUETE PESTE DES PETITS RUMINANTS



IDENTIFICATION

Date d'enquête	<input type="text"/>	Nom de l'enquêteur	<input type="text"/>
Nom de l'éleveur	<input type="text"/>	Moughataa	<input type="text"/>
Wilaya	<input type="text"/>	Localité	<input type="text"/>
		Coordonnées GPS	X : <input type="text"/> / Y : <input type="text"/>

TROUPEAU

Espèce	Male		Femelle	
	< 1 an	> 1 an	< 1 an	> 1 an
Ovins	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Caprins	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
TOTAL TROUPEAU		M :	F :	

Espèce	Male		Femelle	
	< 1 an	> 1 an	< 1 an	> 1 an
Camelins	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
TOTAL TROUPEAU			M :	F :

Mode d'élevage : ~ sédentaire ~ transhumant - préciser l'itinéraire :
 Source d'abreuvement :
 Alimentation :

HISTORIQUE

Le troupeau a-t-il été déjà vacciné contre la PPR ? : ~ oui ~ non ~ ne sait pas Si oui, quand ? :

Avez-vous introduit des animaux dans le troupeau dans les 2 semaines précédant l'apparition de la maladie ? ~ oui ~ non

Si oui : Espèce : Nombre : Origine : Ces animaux sont-ils malades ? ~ oui ~ non

Nombre d'animaux vivants ayant quitté le troupeau depuis l'apparition de la maladie : Destination :
 Le troupeau s'est-il déplacé depuis l'apparition de la maladie ? ~ oui ~ non Trajet parcouru :

SITUATION DE LA MALADIE DANS LE FOYER (l'âge est exprimé en mois)

Date d'apparition du premier cas :

Combien de morts depuis l'apparition de la maladie ? Chèvres : / moutons : / dromadaires :

Espèce	Age	Sexe
Caprins	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Ovins	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Durée de la maladie jusqu'à la mort (depuis l'apparition des premiers signes) :

Combien de malades depuis l'apparition des premiers signes jusqu'au aujourd'hui ? chèvres : / âge : moutons : / âge : dromadaires : / âge :

Durée de la maladie jusqu'à la guérison (depuis l'apparition des premiers signes) :

Cette maladie a-t-elle déjà atteint le troupeau dans le passé ? ~ non ~ oui Quand ? :

Cette maladie existe-t-elle actuellement ailleurs dans la région ? ~ non ~ oui Où ? :

DIRECTION DE L'ELEVAGE

Cette maladie a-t-elle déjà atteint le troupeau dans le passé ? ~ non ~ oui Quand ?

Cette maladie existe-t-elle actuellement ailleurs dans la région ? ~ non ~ oui Où ?

Existe – il des signes de maladies chez les dromadaires présents ? si oui, les décrire :
.....

Signes cliniques observés dans le troupeau, et nombre d'animaux touchés :

Décrire les différents symptômes observés :

Ovins	Caprins	Camelins

Lésions observées à l'autopsie :

Nombre d'animaux autopsiés : Caprins :..... / Ovins :..... / Camelins :.....

Décrire les différentes lésions observées lors de l'autopsie :

Ovins	Caprins	Camelins

Des prélèvements ont –ils été faits à l'occasion de la visite ? ~ oui ~ non

Type de prélèvements effectués :

-
-
-
-
-

